COMPENDIO DE MÉTODOS ANTROPOLÓGICO FORENSES

PARA LA RECONSTRUCCIÓN DEL PERFIL OSTEO-BIOLÓGICO

Udo Krenzer

Tomo VIII

TRAUMAS Y PALEOPATOLOGÍA

CAFCA
CENTRO DE ANALISIS FORENSE Y CIENCIAS APLICADAS

8
Serie de Antropología Forense

Compendio de métodos antropológico forenses para la reconstrucción del perfil osteo-biológico

Udo Krenzer

Tomo VIII
Traumas y Paleopatología

Guatemala
2005

Elaborado por: Udo Krenzer
Centro de Análisis Forense y Ciencias Aplicadas
CAFCA
2 calle 6-77, zona 1
Ciudad, Guatemala
Teléfono: (502) 2253-2080
http://www.cafcaguatemala.org

Financiado por: DED y EED

Diseño de portada: Rafael Molina

Diagramación de interiores: CIBER NEGOCIOS
Teléfonos: (502) 2450-4889 (502) 2256-1276
E-mail: ventas@cibernegociosguatemala.com

Primera edición 2006
Serie de Antropología Forense
Tomo 8

ISBN: 99922-859-8-2

Compendio de métodos antropológico forenses para la reconstrucción del perfil osteo-biológico

Tomo VIII

Traumas y paleopatología

Contenido

1.	Sistematización del diagnóstico de traumas	1
1.1.	Introducción	1
1.2.	Características de las fuerzas que producen traumas	1
1.3.	Traumas afilados	5
1.3.1.	Efectos de instrumentos afilados al esqueleto	6
1.3.2.	Análisis de las heridas causadas por fuerzas afiladas	7
1.4.	Traumas obtusos	8
1.4.1.	Efectos de las fuerzas obtusas en el esqueleto	9
1.4.2.	Análisis de las heridas causadas por traumas obtusos	12
1.5.	Traumas por proyectiles	13
1.5.1.	Elementos básicos de balística	14
1.5.2.	Análisis de heridas causadas por balas	16
1.6.	Variados	19
1.6.1.	Trepanaciones	20
1.6.2.	Fracturas no traumáticas	21
1.7.	Tiempo de la muerte	21
1.8.	Protocolo para la documentación de traumas	22
2.	Sistematización de paleopatologías	23
2.1.	Introducción	23
2.2.	Clasificación de enfermedades óseas	24
2.3.	Patologías congénitas	26
2.4.	Patologías adquiridas	34
2.4.1.	Enfermedades degenerativas	34
2.4.2.	Enfermedades infecciosas	42
2.4.3.	Desórdenes metabólicos y circulatorios	55
2.4.4.	Neoplasmas	64

2.5. Patologías no clasificadas 67
2.6. Aplicaciones innovadoras 68
2.7. Diagnóstico de enfermedades en el esqueleto 68
Bibliografía 73

1. Sistematización del diagnóstico de traumas

1.1. Introducción

Desde que en el curso natural de la evolución apareció el hombre, éste parece haber recurrido siempre al uso de la violencia, hecho que se pone especialmente de manifiesto por el descubrimiento de lesiones óseas en material arqueológico. Se han observado fracturas o la influencia de violencia a partir del *Homo erectus*. En general, se entiende trauma en el contexto forense como una lesión ósea que resulta como desequilibrio entre la estabilidad del hueso y las fuerzas (más externas que internas) que lo afectan. Entonces, trauma es una categoría patológica. La variedad de las influencias violentas es grande y cubre no solo los hechos agresivos sino también aquellos que ocurren diariamente (como los accidentes). Para la Antropología Forense, el análisis de los traumas es fundamental para reconstruir hechos violentos y los instrumentos (tipo, tamaño, forma, construcción) que fueron usados. También le interesa, si el trauma ocurrió pre- peri- o postmortem y si este causó la muerte.

1.2. Características de las fuerzas que producen traumas

Cuando se aplica suficiente fuerza al hueso, ocurre una rotura o discontinuidad. Las fracturas se pueden diferenciar entre: discontinuidades completas (o infracciones) y discontinuidades incompletas. Además, se pueden determinar dos tipos de discontinuidades: desplazamientos y líneas de fractura. En los desplazamientos las superficies (anteriores continuas) no se encuentran o forman ángulos no naturales. Algunos ejemplos son las fracturas completas o fracturas bisagra (“hinge fractures”). Otras fracturas incluyen roturas sin separación de los huesos, las cuales se llaman fracturas de tallo verde y ocurren frecuentemente en las clavículas o huesos largos de subadultos. Las fracturas conminutas se refieren a roturas que provocan fragmentos múltiples de los huesos y resultan de accidentes, suicidios o golpes fuertes (aporreamientos).

Las líneas de fractura representan otro tipo de discontinuidades. Usualmente se originan cerca del punto del impacto y aparecen en formas radiantes o concéntricas. Las líneas radiantes son más comunes y muestran un modelo irregular. Las líneas concéntricas resultan de impactos de proyectil de alta velocidad, provocando curvaturas adentro y afuera. Generalmente, las líneas no se cruzan con líneas preexistentes o suturas craneales, porque allí pierden su energía.

Para la identificación del tipo de trauma se caracterizan tres causas distintas. Primero, la velocidad. Aquí se puede determinar entre fuerzas dinámicas (proyectiles, armas blancas) o estáticas (estrangulación). Segundo, el foco de la fuerza aplicada en el hueso. Se distingue entre focos estrechos, causados por instrumentos con bordes afilados; y focos más anchos. Tercero, la dirección de donde vino la fuerza. Según la figura 1 se pueden determinar diferentes tipos de **dirección** que causan diferentes discontinuidades en el hueso:

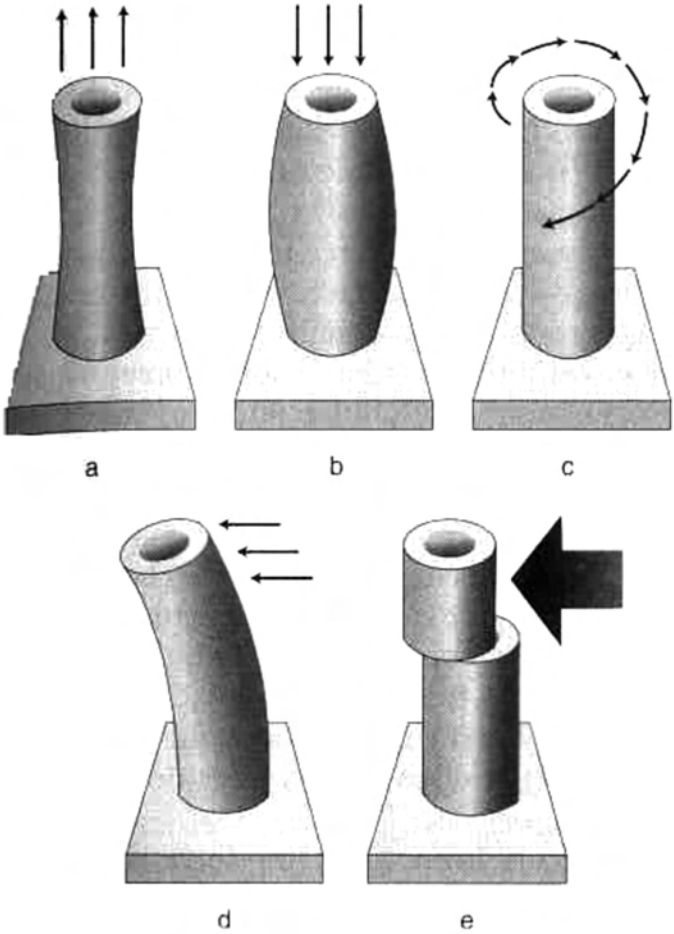


Fig. 1 Dirección de las fuerzas que provocan fracturas (por Byers 2002)

a) **Tensión:** el hueso es tirado por fuerzas, frecuentemente en su eje longitudinal. Generalmente estas fuerzas afectan a procesos óseos y los rompen en la parte mayor del hueso. Las discontinuidades causadas por tensión normalmente muestran líneas de fractura

b) **Compresión**: fuerzas que empujan el hueso provocan discontinuidades completas o incompletas y/o líneas de fracturas. Frecuentemente se encuentra este tipo en el cráneo con la superficie cortical desplazada hacia adentro

c) **Torsión**: mientras un extremo del hueso (muchas veces huesos largos) esta fijo, el otro está torzonado. Estas fracturas son comunes en accidentes

d) **Flexión**: es la fuerza más común que causa fracturas. El punto del impacto esta perpendicular al eje longitudinal del hueso y provoca una fractura de la sección, con líneas de fractura en el punto de impacto y también en el lado opuesto. A veces, si la fuerza es grande, se rompe un triangulo del hueso del lado opuesto al impacto, produciendo una fractura en forma de mariposa con la compresión en el lado del impacto y la tensión al lado contrario. Se puede distinguir entre las fracturas de mariposa reales y los falsos por la forma de alas (ver figura 2a)

Una forma común de fractura de flexión es la fractura rechazada o parada (ver figura 2b), que se ubica en el cúbito cuando las personas trataron de defenderse levantando sus brazos. El resultado es una fractura con desplazamiento hacia adentro de la superficie fracturad

e) **Cizallamiento**: una forma similar a la flexión pero con la consecuencia de inmovilización de un segmento del hueso. Esto puede pasar cuando una fuerza afecta el hueso lateralmente. La fractura de Colle (ver figura 2c), distal del radio, es el tipo más común y resulta cuando las personas caen y tratan de amortiguarse

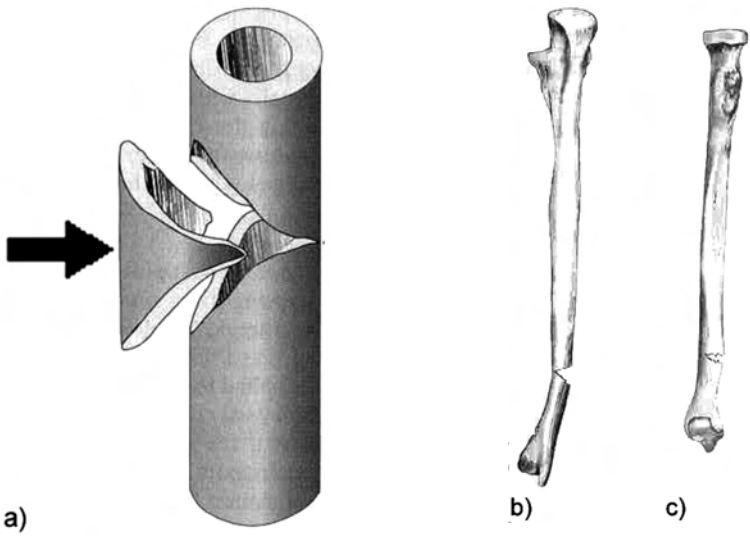


Fig. 2 Diferentes formas de fracturas específicas; a) fractura de mariposa; b) fractura de parada; y c) fractura de Colle (modificado, por Byers 2002)

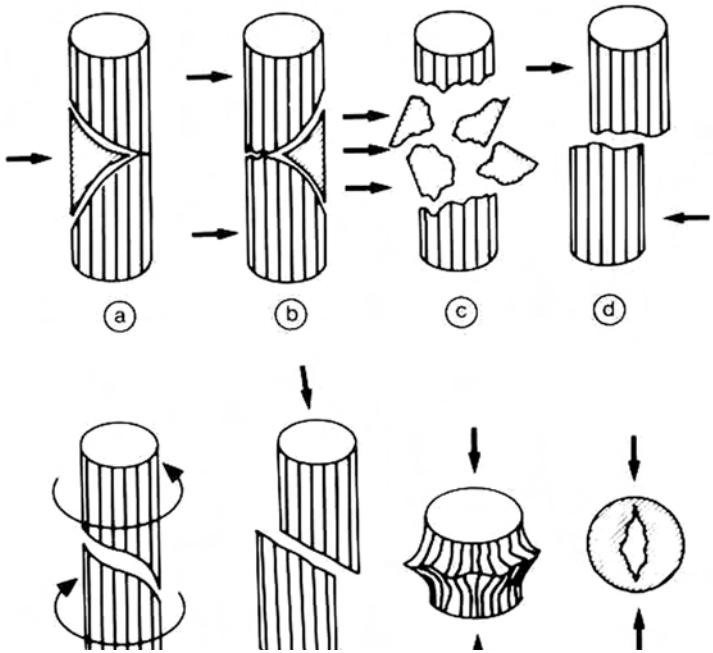


Fig.3 Formas diferentes de fracturas. Las flechas indican la dirección de la fuerza (por Herrmann et al. 1990)

En la figura 3 se identifican diferentes **formas típicas de fracturas**:

a) Fractura causada por cuchillos

b) Fractura de flexión

c) Multi-fracturado

d) Fractura transversal

e) Fractura de torsión

f) Fractura inclinada

g) Fractura de compresión

h) Destrucción de la estructura interna

i) Patrón de la entrada de un proyectil

j) Patrón de la salida de un proyectil

También es posible encontrar artefactos, por ejemplo por presión de la tierra, carnívoros, robos, entierros secundarios, excavación o preparación, los cuales se deben diferenciar de los traumas propios. La diferencia se puede observar en los bordes, los cuales en las fracturas vitales están del mismo color que el resto del hueso pero en los artefactos son más claros.

Las influencias mecánicas en general representan la mayor causa de los daños óseos. Se diferencian las influencias que provocan los traumas afilados, traumas obtusos o traumas de proyectiles.

Según el hueso, sea cortical o esponjoso, las fuerzas provocan deformaciones óseas de tipo estático o plástico (ver figura 4).

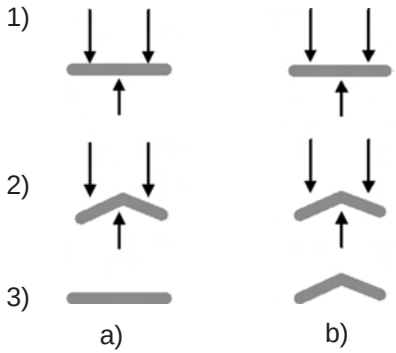


Fig. 4 Deformación a) estática y b) plástica

El hueso mismo es viscoelástico, que significa, que las deformaciones dependen de la velocidad y el estrés. En fracturas provocadas por proyectiles se encuentran más líneas de fracturas y menos deformaciones plásticas

1.3. Traumas afilados

Los traumas afilados resultan usualmente de cortes con armas blancas (por ejemplo: machete, cuchillo, punzón para romper hielo, espada, hacha, sierra o flecha) o herramientas punzocortantes. Las armas blancas suelen estar constituidas por una lámina metálica, con filo en uno o más de sus bordes, y la cual puede terminar en un extremo agudo. En otros casos consisten en un objeto cilíndrico o prismático con un extremo puntiagudo.

Técnicamente, los traumas filosos son consecuencia de compresión o cizallamiento aplicado en forma dinámica en un foco estrecho, lo cual resulta en discontinuidades como perforación, incisión o división. Adicionalmente, los traumas afilados incluyen líneas de fractura, fracturas de bisagra y/o pérdidas.

Generalmente, el patrón de un corte causa marcas en forma de “V” con bordes lisos y planos. La profundidad sube con la dirección del corte. En casos de separación de la continuidad de los huesos, los instrumentos provocan surcos típicos. En estos casos, las discontinuidades y desplazamientos son mucho más frecuentes que las líneas de fractura.

1.3.1. Efectos de instrumentos afilados al esqueleto

Al aplicar una fuerza compresiva por un instrumento afilado, el hueso muestra una herida en el punto de impacto. Estas discontinuidades varían por la dirección de la fuerza aplicada entre las perforaciones (dirección vertical o casi vertical, por ejemplo por un punzón para romper hielo o cuchillo), incisiones con defectos más largos que anchos (dirección a través de la superficie) o divididos (fuerza dinámica aplicada verticalmente por instrumentos pesados con hoja larga, por ejemplo: machetes o hacha).

Al lado de estos efectos mencionados, se pueden encontrar más consecuencias de la aplicación de fuerza filosa, como líneas de fracturas, las cuales aparecen como líneas radiantes en perforaciones, iniciando en el punto de impacto. Además, en huesos frescos ocurren fracturas de bisagra por traumas filosos. Los segmentos de la bisagra pueden ser pequeños por instrumentos livianos (cuchillo) que causan perforación o grandes por instrumentos pesados (hacha) que producen divisiones. Otro efecto de fuerza afilada en los huesos frescos sería la compresión que causa la expansión de tejido duro alrededor del impacto.

Además se pueden encontrar estriaciones en la pared de la herida primaria. Estas líneas corren paralelas a la dirección de la fuerza aplicada y son dependientes del tamaño del instrumento. El efecto final es la perdida de fragmentos separados del hueso. Se puede encontrar pérdidas en todas las formas de fuerza filosa, aunque es más común en divisiones causadas por instrumentos pesados.

Considerando esta información se pueden identificar ocho características generales de fuerza afilada para determinar los atributos del instrumento causativo:

- Sección transversal
- Forma
- Anchura
- Profundidad
- Longitud
- Estriación
- Líneas de fractura
- Fractura bisagra
- Pérdida

Las primeras cinco son características de la herida primaria, las demás ocurren directamente circundantes.

La siguiente tabla resume estas ocho características en correlación con los tres tipos de heridas.

Tabla 1 Características de heridas diferentes resultado por trauma afilado

característica	cerforación	incisión	división
sección transversal	estrecha / ancha	estrecha / ancha	ancha
anchura	forma de V	forma de V	forma de V
profundidad	poca / media	poca / honda	media / honda
longitud	como anchura	corta / larga	corta / larga
estriación	vertical	horizontal	vertical
líneas de fractura	a veces presentes	usualmente ausente	usualmente ausente
fractura de bisagra	a veces presente	usualmente ausente	a veces presente
perdidas	mínima	mínima	significante

1.3.2. Análisis de las heridas causadas por fuerzas afiladas

El antropólogo analiza las heridas causadas por fuerza filosa para obtener información sobre el implemento causativo y su método de entrega. Por eso, se describe y analiza la herida en base de las siguientes categorías:

- Descripción de la herida: se describe el tipo (perforación, incisión, división), líneas de fractura, tamaño (longitud, anchura, profundidad) y también la ubicación en el esqueleto
- Características del instrumento: se determina el tipo (punzante, cortante, tajante) y el tamaño (características de la hoja: longitud, anchura y perfil –liso, dentado o serrado-, filo). Se pueden identificar fácilmente las perforaciones por el punto de enfoque y los biseles interiores con líneas radiantes de fractura. Por el contrario, las incisiones causadas por instrumentos con hoja estrecha y larga producen depresiones en forma de una V. Finalmente, las divisiones indican el uso de instrumentos como machete o hacha
- Dirección de la fuerza: se puede determinar la dirección en base de la descripción y ubicación de la herida. En casos en que se encuentran heridas en pareja, se puede determinar la dirección por el hecho de que los orificios de entrada son más grandes que los de salida (en traumas de proyectiles es al revés)
- Cantidad de los eventos traumáticos: se cuentan las heridas primarias separadas como puntos de impacto
- Secuencia de los eventos: no es posible determinar la secuencia en traumas filosos porque usualmente no hay una manifestación de líneas de fractura

En el contexto de decapitaciones se debe analizar la base del cráneo, los procesos mastoides y también la mandíbula y las cervicales.

Tabla 2: Morfología de la heridas por arma blanca

característica	incisas	contusocortantes	punzocortantes	punzantes
forma	elíptica	elíptica	“en pececito”	circular, triangular
bordes	lineales	lineales, equimóticos	lineales	anillo de contusión
extremos	cola de entrada: profunda y corta; cola de salida: superficial y larga	agudos	uno agudo y otro en escotadura	no hay
profundidad	piel, panícula y vasos superficiales	hasta músculo: en miembros, hasta hueso inclusive; fondo regular	cavidades y órganos profundos	cavidades y órganos profundos
paredes	no hay	lisas, planas	lisas	lisas (conducto)
otras	colas iguales si es por filo de arma pesada			en miembros o cuello, a veces orificio de salida
hemorragia	externa	predominante externa	predominante interna	interna

1.4. Traumas obtusos

Son resultados de cualquier tipo de fuerza que tiene una área grande de impacto. Este tipo de trauma lo producen los instrumentos con bordes anchos o superficies redondeadas (piedras o mazos) y también se puede observar como consecuencia de accidentes de trafico o cuando las personas caen. Normalmente, los traumas obtusos resultan de compresión, flexión o cizallamiento cuando se ha aplicado fuerza en forma dinámica sobre una área grande o estrecha. Los huesos afectados por traumas obtusos muestran en general discontinuidades y también líneas de fracturas. Además, son observables fracturas conminutas.

Varios instrumentos pueden causar traumas obtusos, como bates de béisbol, mazos, pedazos de madera, botellas de vidrio, palanquetas u otros objetos de metal, así como piedras. Los instrumentos estrechos necesitan menos energía que instrumentos anchos para causar fracturas obtusas. Adicionalmente, todas las superficies duras también pueden causar este tipo de fractura en accidentes, por ejemplo con o entre automóviles, en aviones, barcas, lanchas o ferrocarriles. Por esta variedad,

la descripción de las características es necesariamente general pero se usan los siguientes términos:

- Tamaño: se mide la impresión en el hueso para estimar la longitud del instrumento (larga o corta). Para la estimación de la anchura se distingue entre ancho y estrecho
- Forma: se distingue entre instrumentos con cortes transversales redondeados (bates, botellas) y angulados (palanquetas). Los últimos producen heridas con distintos bordes y pocas líneas de fractura
- Peso: normalmente se puede identificar entre las categorías liviano o pesado. Instrumentos livianos, dejan huellas mas pequeñas con menos líneas de fractura que los pesados

Pero no todas las fracturas obtusas resultan de instrumentos que se puede identificar. En varios casos no se logra una descripción propia pero se trata distinguir entre golpes y colisiones accidentales.

Los instrumentos obtusos producen fracturas simples o conminutas mientras que las heridas causadas por superficies obtusas dependen a la estructura propia del hueso; el cráneo reacciona diferente que los huesos largos o las costillas, y los huesos gruesos se quiebran en diferente manera que los huesos débiles.

1.4.1. Efectos de las fuerzas obtusas en el esqueleto

Según investigaciones, cuando se aplica fuerza obtusa al cráneo, éste se quiebra en distintas etapas. Primero hay una impresión o flexión hacia adentro en el punto de impacto y flexiones hacia afuera y al lado. Con más fuerza inician líneas de fractura en varios sitios de la superficie exterior y corren medial y lateral construyendo líneas de fractura radiantes. Con fuerza suficiente para penetrar el cráneo ocurren fracturas concéntricas alrededor del impacto. La superficie exterior está bajo compresión y la interior bajo tensión, donde inician las líneas de fractura y siguen hacia fuera. Pero en hueso frágil (personas seniles) la fuerza causa la formación de un pedazo que se quiebra por las dos tablas. Otra situación se da con el hueso trabecular débil. En este caso, solamente la diploe se aplasta por la fuerza, formando una fractura impresa en el punto de impacto. Cuando la tabla interna esta más frágil que la tabla externa, la fuerza de tensión provoca pedacitos en la tabla interna (ver figuras 5 y 6).

Fig. 5 Flexión en el impacto con fracturas proporcionales laterales a este punto (modificado, por Byers 2002)

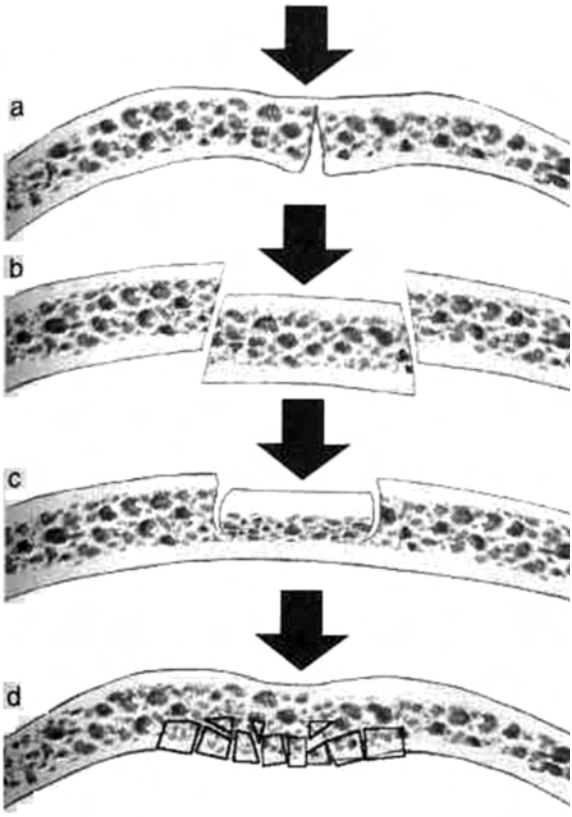


Fig. 6 Fracturas características de traumas obtusos en el cráneo; a) flexión hacia adentro con fractura; b) formación de un pedazo en hueso frágil; c) aplastamiento de la diploe, d) aplastamiento de la tabla interna (por Byers 2002)

Al describir fracturas obtusos de la cara, **LeFort** (figura 7) distingue entre diferentes tipos de fracturas:

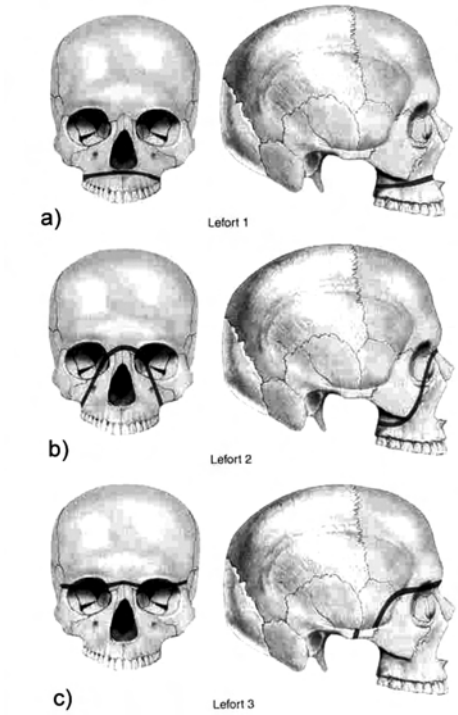


Fig. 7 Traumas tipo LeFort; a) separación de la parte alveolar del maxilar como resultado de un golpe frontal o del lado a la cara inferior; b) separación de la cara media del cráneo resultando de un golpe anterior a la cara; c) separación de la cara entera del cráneo resultando por un golpe central a la parte superior de esta área (por Byers 2002)

En realidad, los forenses no encuentran estas formas propiamente, sino mezcladas.

Además se pueden observar fracturas de anillo ("ring fractures") que se localizan en la base del cráneo (ver figura 8). Esta forma especial resulta cuando se empuja el cráneo contra la columna vertebral (por caer sobre el cráneo o sobre los pies) o se arranca el cráneo de la columna. Se identifica la dirección de la fuerza por el biselado (embudo). En caso de biselados mediales se estima que las partes (cráneo y columna) estaban apretadas contra sí mismas (compresión), mientras que el biselado hacia afuera indica que el cráneo era arrancado (tensión). Las fuerzas débiles solamente afectan el occipital pero las fuerzas más fuertes siguen hasta la parte petrosa del temporal y terminan en la silla turca, rodeando el foramen magnum.

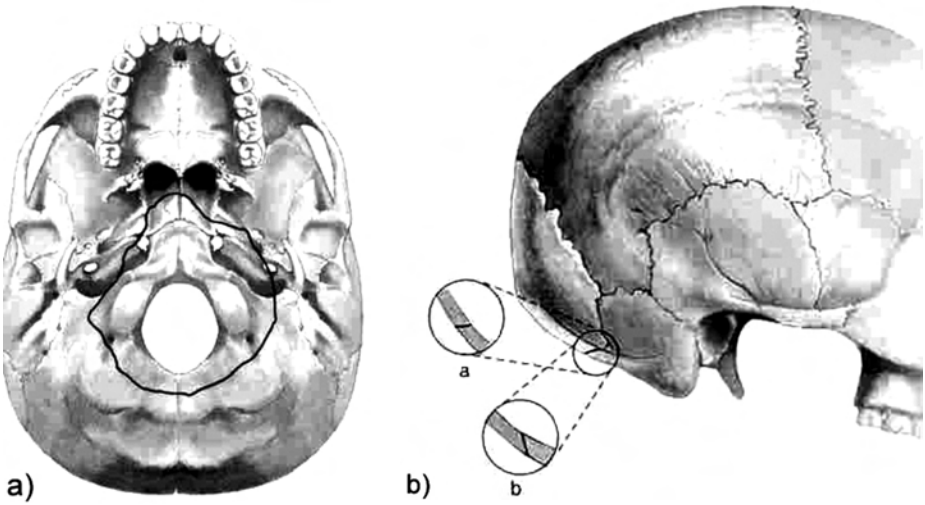


Fig. 8 Fracturas en la base craneal; a) fractura de anillo en la base del cráneo; b) biselados en fracturas de anillo con bisel hacia fuera (a) indicando tensión y bisel hacia adentro (b) indicando compresión

Otras formas de fracturas en el cráneo se localizan en la mandíbula (cuerpo, ángulo, cóndilos, rama, proceso coronoideo) o el cigomático (suturas, arco).

En huesos largos, los instrumentos obtusos usualmente producen compresión y flexión, que provocan fracturas simples sin líneas de fractura. Las fracturas completas son más comunes en comparación con las infracciones, con la excepción de las fracturas de tallo verde en subadultos. Pero también ocurren fracturas conminutas con líneas de fractura cuando la energía es suficiente para destrozar la corteza de los huesos.

Las costillas se rompen en maneras distintas en sus cuerpos y los extremos anteriores. Generalmente, las costillas se quiebran de forma perpendicular a su eje longitudinal. En la pelvis las fracturas del pubis y de la cresta ilíaca son comunes y la fuerza obtusa provoca en la escápula la separación de los procesos (glenoideos, coronoides, coracoides).

1.4.2. Análisis de las heridas causadas por traumas obtusos

En el análisis de traumas obtusos, el forense tiene que describir completamente las heridas y las características específicas de las herramientas posibles. Esta información contiene el tipo y la extensión de la herida, así como aspectos del asaltante y el instrumento usado. Para obtener esta información se hacen observaciones sobre los siguientes asuntos:

- Descripción de la herida: todo la información posible sobre la ubicación de la herida en el esqueleto, el tipo de fractura, la cantidad de desplazamientos (completas – incompletas; simples – conminutas) y la presencia o ausencia de líneas de fractura (concéntricas – radiantes)
- Estimación del tamaño del instrumento: a veces imposible, aunque con huellas se le puede reconstruir más fácilmente
- Estimación de la forma: con la gran variedad de instrumentos probables esta estimación también es muy débil, aunque se puede reconstruir de las huellas la sección transversal (redondeado o angulado) y la configuración axial (redondeado, angulado)
- Estimación de la dirección: se describe la ubicación y la forma de la herida para estimar la dirección de donde vino la fuerza
- Estimación de la energía: se puede determinar la energía solamente en límites amplios porque está definida por velocidad y peso. Generalmente, las velocidades bajas y pesos livianos producen infracciones y velocidades altas o pesos pesados fracturas completas. Pero los instrumentos con secciones transversales estrechas provocan fracturas y mucha energía aplicada por un área amplio produce solamente infracciones
- Estimación de la cantidad: primero se buscan los puntos de impacto para estimar la cantidad mínima. Después, se examinan los extremos rotos para encontrar impactos repetidos. Se identifica golpes múltiples por las esquirlas (“flaking and knapping”) en los bordes de las fracturas. La dificultad es, que no todos los golpes dejan huellas en el hueso (poca energía, golpes en áreas sin material óseo) y además la identificación de golpes repetidos en el mismo impacto es difícil
- Estimación de la secuencia: Se buscan los finales en las líneas de fractura, para determinar si terminan naturalmente o en otras líneas. En base de esto se puede reconstruir la secuencia cuando se encuentra la línea que termina naturalmente

1.5. Traumas por proyectiles

Los traumas provocados por proyectiles tienen características de traumas afilados y también de traumas obtusos.

Cuando proyectiles como flechas, lanzas o balas con alta velocidad chocan con el hueso, lo penetran y dejan una apertura en forma de un embudo (bocina). La apertura mayor está ubicada en el lado de la salida del proyectil. Generalmente, los proyectiles provocan discontinuidades completas con desplazamientos y también líneas de fracturas. La dirección de la fuerza resulta en compresión del hueso, aunque algunas balas provocan flexión. Las balas chocan el hueso en forma dinámica con foco ancho. Las fracturas y las aperturas causadas por proyectiles están acompañadas por grietas.

La información óptima que puede dar el antropólogo forense en base de los traumas de proyectiles contiene el tipo de arma, características del proyectil, ubicación del arma en relación a la víctima, la secuencia de las heridas y además las características individuales (lateralidad, estatura) del asesino.

Generalmente se puede distinguir entre **tres tipos de armas de fuego**:

- Pistola con balas
- Fusil con balas
- Escopeta con perdigones

El complejo de armas de fuego y munición es bien amplio, por lo que hay una variedad de todo tipo, que causa diferentes modelos de heridas. Por eso, se sistematizan las siguientes características de proyectiles:

- Tamaño (diámetro; se mide el calibre en cien partes de pulgada), los mas comunes son 10, 12, 16, 20, 28 y 410 (i.e. 0,410 pulgadas)
- Construcción (forma, perfil: afilada, obtusa o hundidos que deforman más; composición interna: sólido o compuesto que explota en contacto; cubierta: presencia por ejemplo “full metal jacket” que reduce la deformación de la bala o ausencia)
- Velocidad (cuando los proyectiles chocan) de balas o perdigones que tiene el impacto mayor en las heridas a causa de energía cinética – funciona entre velocidad y peso de la bala); en general los fusiles producen la velocidad más alta de las balas

1.5.1. Elementos básicos de balística

Durante su vuelo, las balas giran por su eje longitudinal. Para estabilizar el vuelo, tienen grietas espirales (“rifling”) cortadas en su superficie interna. Al perder energía la bala va a dar vueltas sin estar en su eje longitudinal. Al chocar en esta forma, causa heridas no circulares. Las heridas no circulares también resultan cuando el proyectil encuentra el hueso no-perpendicular. Al penetrar el hueso la bala deja una herida de entrada y al salir deja una apertura de salida.

A partir de las aperturas (entrada / salida) se forman líneas radiantes o concéntricas de fracturas. Finalmente, el hueso puede romperse en partes diferentes y parece como resultado de una explosión.

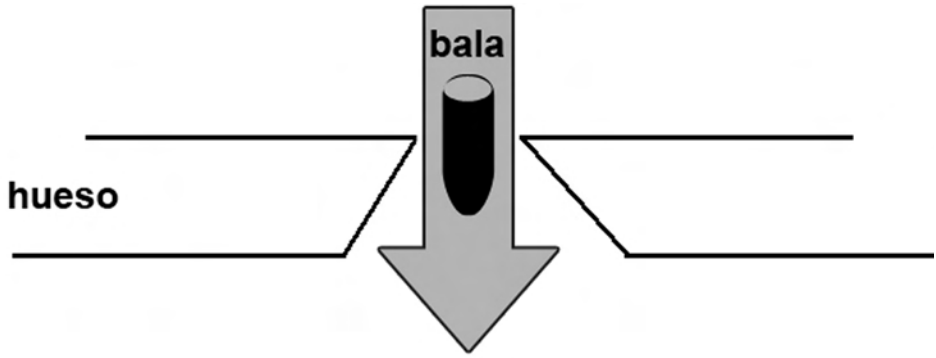


Fig. 9 Forma de embudo en la herida del hueso causado por un proyectil

Cuando un proyectil está perforando el material óseo, como expuesto en figura 9, lo deforma, dependiendo del tipo de bala. La deformación causa un hoyo de entrada y la apertura interna parece en forma de un biselado (embudo) con el orificio menor en la entrada. Además, se pueden distinguir tres tipos de **biseles**:

1) Adentro (en vista de entrada de la bala) con la apertura exterior menor que la apertura interior

2) Afuera (en vista de salida de la bala) con el orificio interior menor que la apertura exterior

3) Al reverso con embudos en la dirección contraría de la entrada o salida

La **forma** de la herida se puede determinar en las siguientes categorías:

- Redondo con perfil circular: resultando de la entrada recta. En heridas de entrada son raras las formas redondas, se asocian con balas cubiertas
- Óvalo con perfil elíptica: resultan de entradas inclinadas. También se puede encontrar estas formas más frecuentemente en orificios de entrada. En orificios de salida hay una correlación con balas cubiertas
- Hoyo de cerradura con perfil circular arriba y triangular abajo: causada por proyectiles con poca penetración. La herida de entrada es redonda con embudo adentro y la herida de salida es de forma triangular con embudo afuera
- Irregular sin perfil determinado: resultados de balas que destrozan los huesos

Los patrones más importantes, responsables del **tamaño** de la herida, son el tipo de la herida (entrada, salida) y las características de los proyectiles (calibre, construcción, velocidad). Generalmente las heridas de la salida son más grandes que las heridas de la entrada. También los calibres más grandes causan heridas más grandes y balas

con puntas obtusas provocan heridas más grandes que aquellas con puntas filosas. Además la densidad del hueso está en correlación con el tamaño de la apertura. Entre más denso el hueso, más se deforma la bala, causando orificios más grandes que su propio calibre. (Pero se podría encontrar orificios más pequeños que el calibre, causados por la elasticidad del hueso).

Con energía más fuerte se construyen líneas de fractura de diferentes formas en el cráneo: radiantes y concéntricas. Las líneas radiantes tienen su origen en el punto de impacto. A partir de este punto las líneas se distribuyen según el modelo de debilidad. Al encontrar forámenes, suturas u otras líneas, pierden su energía y paran normalmente. Las líneas concéntricas resultan de presión intercraneal. En los huesos largos se puede distinguir entre líneas de fractura en forma de mariposa o irregulares. La forma típica de mariposa aparece, cuando la bala encuentra la diáfisis y son bilaterales en caso de perforación del centro del hueso.

1.5.2. Análisis de heridas causadas por balas

Tomando en cuenta lo dicho anteriormente, se puede recolectar información sobre el tipo de arma y la relación a la víctima en base de las heridas. Pero a causa de la variedad y cantidad de las armas, el antropólogo forense debe hacer declaraciones en términos generales.

El primer paso es la **descripción de la herida** incluyendo:

- Localización (hueso, lado, dirección)
- Tamaño (mediciones, se busca el diámetro mínimo)
- Forma (descripción: redondo, oval, irregular)
- Líneas de fractura (radiantes, concéntricas, forma de mariposa, irregular)
- Otras características relevantes (como embudos)

En base del tamaño de las aperturas de entrada se puede hacer una **estimación del calibre** de las balas y por eso también del arma. Se distingue entre calibres pequeños (0,22-, 0,25-, 0,30- y 0,32 de pulgada) y calibres grandes (más que 0,32 de pulgada). A veces las balas producen orificios más pequeños que sus diámetros propios.

Tabla 3 Correlación entre el calibre y el tamaño del orificio en cráneos (por Byers 2002)

calibre	muestra	promedio del tamaño de las heridas	rango del tamaño de la herida	
			min	max
0,22	37	0,27	0,22	0,45
0,25	5	0,26	0,24	0,30
0,32	6	0,34	0,26	0,43
0,38	25	0,43	0,34	0,69

Para la **estimación de la construcción de la bala** lamentablemente faltan investigaciones estandardizadas. Por eso hay un rango de especulación en este asunto. Pero a causa de características específicas se pueden reconstruir claves, porque los proyectiles con puntas desafiladas o hundidas astillan los huesos en la parte de salida. Los proyectiles cubiertos no se deforman tanto y por eso no hacen pedazos en el hueso. Pero se toma en cuenta que los proyectiles de alta velocidad también destruyen el hueso en forma de esquirlas. En conclusión, un orificio de salida grande e irregular con fracturas múltiples indica un proyectil obtuso o de alta velocidad. Por el contrario, un orificio de salida sin esquirlas es provocado por un proyectil cubierto. Se toma en cuenta que las declaraciones en este sentido son hipotéticas.

La **estimación de la velocidad** solamente se puede describir en términos relativos como baja o alta. Las bajas velocidades son correlacionados con pistolas, mientras las de alta velocidad con fusiles o escopetas. Además, balas de alta velocidad producen fracturas radiantes y concéntricas y también producen pedazos (esquirlas) en el cráneo. Con el análisis de la herida se puede llevar a cabo la **estimación de la dirección** de la bala. Los orificios redondeados indican el eje perpendicular del arma y heridas ovales de la herida de entrada muestran una posición angulada. Cuando se encuentra ambas - las heridas de entrada y salida - se les puede unir con un palillo de madera para reconstruir la dirección.

Para la **estimación de la secuencia** se distinguen primero las aperturas de entradas y salidas y después las líneas radiantes y concéntricas. Se tiene que seguir en las líneas radiantes de sus centros hasta los términos. Cuando se puede encontrar el término en otra línea radiante, significa que esta herida no era la primera. Al identificar una herida de entrada con líneas radiantes que no terminan en otras líneas, se ha encontrado la primera en la secuencia. Después se tiene que seguir en esta manera para estimar la secuencia correcta.

Al contrario que con el análisis de balas, la investigación de heridas causadas por perdigones se distingue solamente entre la dirección y el rango del fuego (distancia entre el arma y el blanco), que pueden determinarla los especialistas en balas. Los perdigones usualmente causan perforaciones en huesos delgados y muescas o hendiduras en huesos más gruesos. Por eso, las muescas o hendiduras indican la posición del arma.

Como regla general se puede establecer que proyectiles, afectando el cráneo o torax, causan la muerte del individuo. Entrando en el abdomen, brazos o piernas, también causan la muerte cuando no hay tratamiento.

Tabla 4 Morfología del orificio de entrada

planos	características generales	características especiales	
		disparo de contacto	disparo de corta distancia
piel	orificio propiamente dicho	signo de Puppe-Wergartner (región temporal)	tatuaje
	anillo de enjugamiento	signo de “boca de mina” de Hofmann (región frontal)	ahumamiento
	anillo de contusión		
ropa	orificio propiamente dicho	“deshilachamineto crucial” de Nerio Rojas	
		“signo de la escarapela” de Simonin	ahumamiento
		“signo del calcado” de Bonnet	
	anillo de enjugamiento (a veces)		
hueso	**en cráneo: bisel en tabla interna**		
	base menor cono truncado (signo de Bonnet)	**signo de Benassi (hueso temporal)**	
	fracturas irradian de él		
vísceras	pulmón: “halo hemorrágico”		
	bazo: laceración estrellada		

Tabla 5 Sistematización de traumas

tipo	cortante	contuso/ contundente	por PAF	cremación	curación
velocidad	lento	lento	rápido		depende edad / elemento
tipo	impactos radiante y/o concéntrico	impactos radiante y/o concéntrico (para a dentro)	orificio y bisel líneas radiantes y/o concéntricas (para a fuera)	disminución longitudinal, transversal; deformación	Inflación, callo, unión inicial, remodelación
caracte-rísticas	líneas rectas incisas, impacto con objeto afilado corte (no raspado) herida más larga que profunda: cortante; herida más profunda que larga: punzante	delaminación (rapturas), deformación plástica; impactos con suficiente energía producen a partir de las líneas radiantes las concéntricas; forma de herida no indica la forma del instrumento	fractura en material uniforme, bisel, fracturas preexistentes; balas siempre van en línea recta; fracturas van con 3000m por segundo	delaminación (rapturas), cambios en relación de temperatura	bordes redondeados, hueso nuevo
explosión	como heridas de proyectiles en todo el cuerpo				

1.6. Variados

Todas las fuerzas que no caben en las tres categorías anteriores se reúnen en variados. Aquí se puede incluir presión estática (estrangulación), presión dinámica generalizada como explosiones, fracturas de sierras o traumas causadas por químicos o calor. Generalmente, solo los primeros tres provocan discontinuidades completas con el desplazamiento del hueso y no muestran muchas líneas de fracturas.

Un caso especial de la fuerza representa la estrangulación, en la cual hay tres tipos: colgante - referido a la muerte causada por el cuerpo colgando y el cuello rodeado por una cuerda, conocido por ejecuciones en varios países y suicidio; ligadura -con una cuerda alrededor del cuello estando fijo por fuerza; y la forma manual cuando el asaltante rodea el cuello con sus manos. Hasta el momento de la muerte pasan aproximadamente 4 minutos, por eso esta forma es conocida como homicidio. El antropólogo puede a veces determinar estrangulación por la deformación o fractura del hioides, que se osifica con la edad, pero según las cifras siguientes, los hioides

completos no significan que no hubo estrangulación. En solo 8 % de muertes de estrangulación colgante y 11 % de ligadura se puede encontrar fracturas del hioides. Al contrario, se encuentra en 34% fracturas del hioides en estrangulaciones manuales. Otras causas de muerte resultan por influencia química que se puede determinar en laboratorios por el análisis del contenido en el hueso (substancias toxicas, ácidos, arsénico, uranio).

1.6.1. Trepanaciones

Se entiende por trepanación o trefinación la apertura intencional del cráneo por causa de tratamiento terapéutico, medicinal o mágico. Es probable, que la causa más común para practicar una trepanación fuera buscar el alivio de la presión sobre el cerebro causada por una fractura del cráneo. La apertura de la tabula externa casi siempre es más grande que la de la apertura interna. Según Brothwell (1987) es probable, que una de las primeras cirugías que realizó el hombre fuera en la bóveda craneal. Pruebas prehistóricas europeas datan hasta el mesolítico, otras son conocidas de las Américas, el Pacífico, África y Asia. Además, se practicaron dichas operaciones en épocas recientes en el Norte de África, América del Sur, Serbia, Melanesia y Polinesia (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998).

Se puede considerar, que había curación de la trepanación, cuando los borde del orificio presentan un aspecto redondeado y cuando los espacios diploicos de la tabla esponjosa interna que han quedado expuestos presentan señales de haber comenzado a cerrar o ya haber cerrado (Brothwell 1987). Definitivamente, no todos agujeros craneales son productos de trepanaciones. Fácilmente, se puede confundirse con traumas cortantes por ejemplo provocado por espadas o machetes, cortes durante el levantamiento o también por erosión selectiva u otros cambios tafonómicos. Además, la sífilis (ver capítulo 2.4.2. de este tomo) produce a veces agujeros semejantes al orificio de una trepanación curada. Figura 10 da una imagen sobre las variedades de las aperturas craneales intencionales.

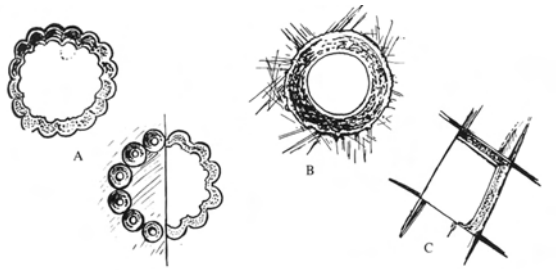


Fig. 10 Tipos de trepanación; a) produciendo horadaciones en círculo y cortando por las divisiones entre horadación y horadación; b) cortando poco a poco un disco óseo con una herramienta de metal o de piedra; c) mediante cuatro incisiones que forman un rectángulo de hueso (por Brothwell 1987)

1.6.2. Fracturas no traumáticas

Además aparecen fracturas causadas por estrés fisiológico como resultados de la carga de la edad, por ejemplo en el caso de osteoporosis. Estas fracturas se llaman fracturas patológicas, fracturas de agotamiento, estrés o espontáneas y se ubican frecuentemente en las cabezas del fémur, las vértebras o los metatarsos (a causa de marchas) y resultan de sobre-uso.

1.7. Tiempo de la muerte

Para el contexto forense la pregunta del tiempo desde el trauma ocurrido es de gran importancia. Para la definición se usan tres categorías:

- Ante-mortem: traumas ocurridos antes del muerte con cura completa o parcial. Se observan porosidades cerca del trauma y bordes más redondeados después del proceso de curación (a partir de una semana)
- Peri o circun-mortem: traumas ocurridos en el tiempo de muerte sin señal de curación
- Post-mortem: traumas ocurridos después de la muerte

Las fracturas provocan reacciones biológicas de curación como el hematoma, que estabiliza los pedazos frágiles de los huesos. La siguiente reacción es la producción de fibras, las cuales también estabilizan el área afectada. El tercer paso es un callo, que es un engrosamiento del hueso como una reacción periostitica - hueso fibroso – (después de seis semanas desde la fractura). Las características de un callo son su forma irregular, superficie desorganizada y el levantamiento. Luego, estará substituido por hueso laminar con mayor densidad. Cuando los extremos no están fijados (muchas veces en las costillas) posiblemente se produce una articulación falsa.

En general, la curación se explica por la modificación en los bordes afectados, los cuales parecen más redondeados después de un tiempo desde la fractura. Además, aparecen porosidades en las areas fracturadas. Las lesiones de la superficie persisten por largo plazo.

Las fracturas peri-mortem son reconocidas por su respuesta de “hueso verde” (“green bone response”) cuando el hueso todavía esta conjunto en su matriz. Se pueden determinar cinco características distintas de traumas peri-mortem:

1) Bordes afilados (irregulares)

2) Bisagras

3) Líneas de fracturas en forma radiantes o concéntrica

4) Forma angulada de los extremos del hueso

5) Decoloración (hematoma)

Después del tiempo de muerte muchos factores influyen en los huesos y unos causan fracturas post-mortem. Debido a que la rama de la taxonomía aborda especialmente esta temática, se encuentra aquí solamente unas explicaciones breves.
El hueso seco se rompe de manera diferente, por ejemplo normalmente no se puede encontrar líneas de fracturas radiantes, fracturas de tallo verde o bisagras. En hueso seco las fracturas son en plano bajo y se puede distinguir colores más claros en los bordes.

1.8. Protocolo para la documentación de traumas

El tratamiento y la descripción estandarizada de traumas debería guiarse según la lista siguiente:

- Placas radiográficas
- Ubicación en el esqueleto y hueso
- Descripción de la forma del trauma
- Medición
- Tipo de trauma
  - Ante / peri / posmortem
  - Completa / incompleta / conminuta / tallo verde
- Líneas de fractura
  - Radiantes / concéntricas
- Conclusiones
  - Dirección
  - Secuencia
  - Trayectoria
  - Posición del asaltante y de la víctima
  - Órganos afectados
  - Distinguir artefactos
  - Causa de muerte?

2. Sistematización de paleopatologías

2.1. Introducción

La disciplina de la paleopatología trata las enfermedades y cambios degenerativos en épocas prehistóricas e históricas. Es una ciencia dinámica y relativamente joven; todavía no existen carreras universitarias, los expertos se califican a través del análisis de restos históricos en el contexto del estudio de la medicina (patología, medicina legal) o biología (antropología física, antropología forense).

Es evidente que una introducción al tema no puede sustituir una consulta con médicos, la toma de radiografías y su análisis o el estudio de libros de textos especializados como los de Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998), Brothwell & Sandison (1967), Mann & Murphy (1990), Mann & Hunt (2005) Ortner (2003), Ortner & Putschar (1981), Steinbock (1967), Zimmermann & Kelley (1982) u otros.

Además, enfrentando una sistematización de las enfermedades que se observan en el material óseo humano, por su naturaleza debe restringirse a un acercamiento a las categorías utilizadas.

Los cambios patológicos observables en el material osteológico son el resultado de un desequilibrio en la resorción y formación ósea, debido al estrés mecánico, cambios en el sustento sanguíneo, inflamación del tejido blando o factores hormonales, nutricionales y metabólicos, entre otros. Pero generalmente, solo pocas enfermedades dejan huellas en los restos, y varias patologías se confunden con daños tafonómicos. La mayoría de las enfermedades descritas en los hallazgos arqueológicos no tienen que ver con la causa de muerte, pero si, con el modo de vida de las personas fallecidas (Mays 2002, White 2000).

La documentación de los síntomas de cada individuo analizado sirve para la reconstrucción de su historia de vida, así como la historia de enfermedades padecidas por las víctimas como plantea la osteobiografía. Signos inequívocos de ciertas enfermedades son escasos y debido a la variedad de factores no se pueden establecer siempre las razones por ejemplo del desequilibrio nutricional. Por ello, se combina la información del perfil bio-demográfico (edad, sexo, grupo étnico etc.) y de la arqueología (tiempo y lugar del entierro, objetos asociados etc.) disponible para llegar a conclusiones sobre el modo de vida en general y distribuciones especificas como diferencias entre grupos sociales, de edad o sexos.

Las investigaciones de los restos conservados se distinguen en métodos invasivos y non-invasivos, de lo cuales los non-invasivos no dañan el material (morfognóstica y rayos X en dos dimensiones, tomografía computarizada en tres dimensiones). Los cortes para la microscopia y el análisis histológico, así como las pruebas para el análisis químico o de biología molecular (ADN) cuentan al contrario como métodos invasivos, que necesitan al lado del conocimiento científico el equipo técnico del laboratorio.
En pocos casos se encuentran junto al material óseo, a veces en letrinas, coprolitos,

que son restos fecales conservados y sirven por ejemplo para reconstruir la presencia de parásitos. Generalmente, se conservan de mejor manera los dientes (para patologías orales consulta capítulo 1.5. del tomo VI) y los huesos como tejidos duros del hallazgo.

Adicionalmente, la paleopatología brinda aportes para la epidemiología, que analiza el desarrollo y la distribución de enfermedades con la finalidad de establecer, como vivieron y como murieron las personas (Mays 2002). En este contexto es indispensable definir los términos de la prevalencia y de la incidencia; según el Instituto Robert Koch, la prevalencia describe la probabilidad que una persona se enferme, explicado por la cantidad de personas enfermas dividido por la cantidad de personas bajo riesgo, que es la población. La incidencia es la cantidad de nuevos enfermos, dividido por la cantidad de las personas bajo riesgo al principio del estudio (Grupe et al. 2005).

2.2. Clasificación de enfermedades óseas

Mays (2002) mencionó, que cada enfermedad es única, pero para brindar un marco de discusión en este texto se clasifican las patologías según la manera de afección al esqueleto. Principalmente, sin tomar en cuenta el diagnóstico traumático (ver primera parte en este tomo), se distingue entre patologías congénitas y adquiridas; entre las últimas, el análisis paleopatológico enfoca en cambios degenerativos, enfermedades infecciosas, desórdenes metabólicos y circulatorios y neoplasmas (ver figura 11).

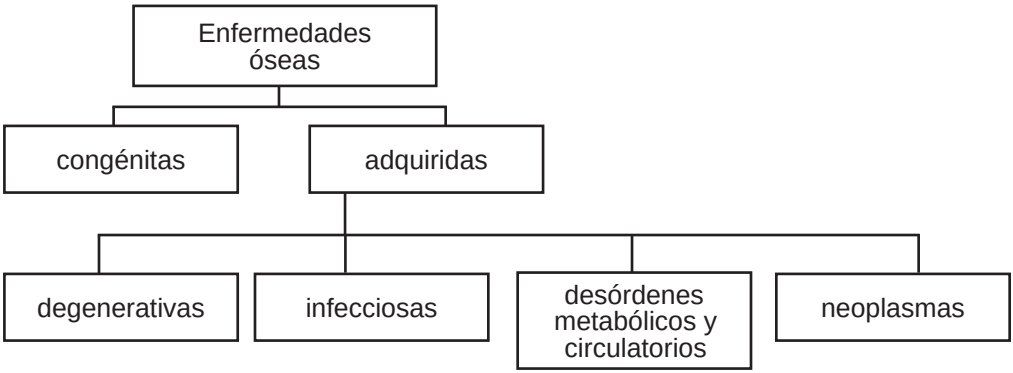


Fig. 11 Clasificación de enfermedades óseas (según Mays 2002)

Byers (2002) y Schwartz (1995) propusieron otra clasificación para diferenciar entre cuatro tipos de lesiones óseas, a saber

- Lesiones líticas o resorptivas, caracterizadas por pérdida de material óseo
- Lesiones proliferantes, por la deposición de material óseo
- Lesiones deformantes, que muestran cambios de la forma en el material óseo
- Lesiones erosivas

En los huesos, que se constituyen de minerales (colágeno y proteínas), calcio, fosfatos, carbonatos y agua, existen tres tipos de células, que efectúan el desarrollo óseo correspondiente:

- Osteoblastos, que producen material óseo (cambios proliferantes)
- Osteoclastos, que descomponen material óseo (cambios destructivos) y
- Osteocitos

Estímulos patológicos pueden romper el desequilibrio de las actividades osteoblasticas y osteoclasticas. Generalmente, se distingue entre la reducción del tamaño celular, definido como atrofia y el aumento del tamaño celular, denominado hipertrofia. La división celular debido a un proceso proliferante como consecuencia del aumento celular se llama hiperplasia, mientras la diferenciación de células que ocupan otras funciones (por ejemplo tumores) se caracteriza como metaplasma (Mann & Hunt 2005, Roberts & Manchester 1999).

Según Ortner (2003), las patologías óseas se expresan a través de anomalías de:

1) Formación ósea
2) Destrucción ósea
3) Densidad ósea
4) Tamaño óseo
5) Forma ósea

Cada expresión puede ocurrir aislada o en un conjunto con otras anomalías.

Según la ley de Wolff, la remodelación del hueso tiene lugar en las regiones, donde más existe estrés físico. En la figura 12 se presenta un esquema de las funciones principales de los huesos.

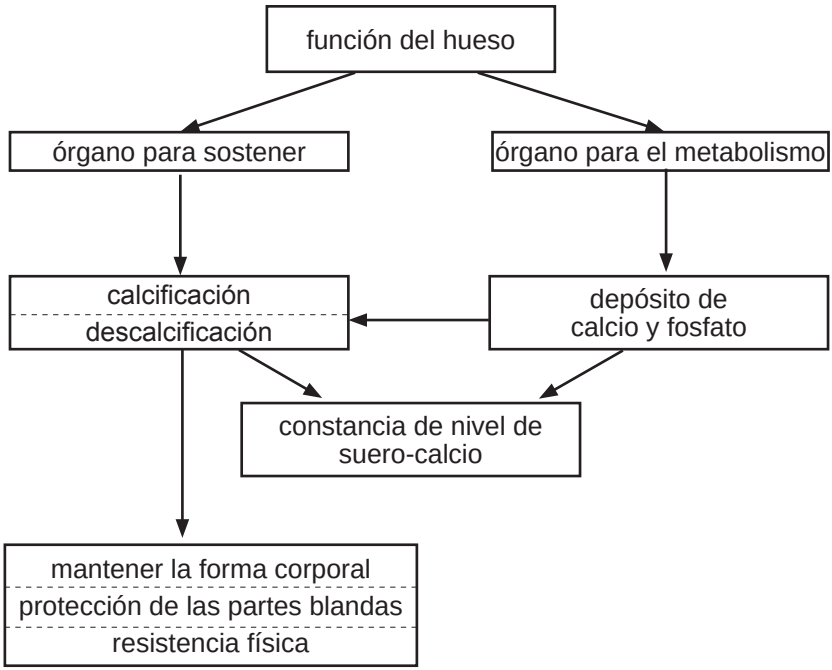


Fig. 12 Funciones de los huesos (según Adler 1983)

2.3. Patologías congénitas

Esta forma de patología está presente desde el nacimiento, o bien como resultado de un defecto genético o por problemas durante el embarazo. Su severidad varía desde no causar síntomas y la inconciencia del paciente por minusvalías hasta la incompatibilidad con la vida, como por ejemplo la malformación de la anencefalía, la ausencia de la bóveda craneal y del cerebro (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998, Mays 2002). De los niños nacidos con malformaciones sobreviven 54% el primer año (Roberts & Manchester 1999). Desde el punto de vista genético, se distingue tres categorías de desórdenes congénitos (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998):

1) Desórdenes de un solo gen

2) Desórdenes cromosomales

3) Desórdenes multifactoriales

Mermas físicas se observan en las siguientes enfermedades:

Displasia de la articulación de la cadera y sus secuelas
Con el término displasia se refiere a un crecimiento anormal en las articulaciones, debido normalmente a factores extrínsecos. Esta puede producir anormalidades secundarias como la luxación (dislocación), la subluxación (dislocación potencial de la cabeza del fémur), alteraciones artríticas, y la **coxa valga**, expresada en un ángulo del cuello femoral obtuso (más de 130^0) produciendo piernas en forma de una "X" y la **coxa vara** con un ángulo del cuello femoral agudo (menos de 120^0) dejando las piernas en forma de una "O" (Trellisó-Carreño 1996). En algunos casos, dichas displasias son genéticamente determinadas y siempre conllevan una disposición a procesos artropáticos (Brothwell 1981, Schultz 1988). Turkel (1989) observó, que las populaciones indígenas presentan con mayor frecuencia dislocaciones congénitas de la cadera en comparación con populaciones caucasoides. Obviamente, deformaciones óseas de otras articulaciones pueden ocurrir en el esqueleto.

Espondilosis
Una variación común del esqueleto axial es la confusión del arco nervioso con el cuerpo de la vértebra, preferiblemente en el área lumbar (ver figura 13), conocido como espondilosis (Byers 2002, Ortner 2003). Mann & Hunt (2005) establecieron la frecuencia de la espondilosis del 3% al 10% en la población adulta, con mayor incidencia en individuos subadultos. Como causa de la espondilosis se discuten displasias congénitas o traumas. La espondilosis ocurre con frecuencia especial en populaciones esquimales (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). La espondilosis también fue documentado en esqueletos del contexto forense en Guatemala.

Una consecuencia clínica de la separación del arco vertebral del cuerpo puede ser la **espondilolistesis**, el movimiento del cuerpo hacia ventral o dorsal, saliendo de su posición anatómica originaria.

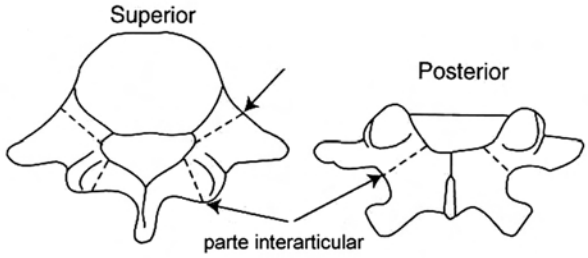


Fig. 13 Ubicación de la espondilosis en las vértebras (modificado, por Buikstra & Ubelaker 1994)

Espina bífida

Similar al fenómeno de la espondilosis en las vértebras, la espina bífida presenta defectos en el cierre de las láminas, que representarían la estructura de los arcos nerviosos en la columna vertebral y el sacro (Byers 2002, Ortner 2003). La falta de la fusión media puede afectar todas las vértebras. Esta enfermedad ocurre también en el sacro, donde puede causar la falta de fusión desde el arco del primer segmento hasta el quinto (apertura del canal sacral, ver figura 14). En los elementos inferiores del sacro, es decir en el cuarto y quinto segmento, la falta de fusión representa una condición normal o no-patológica, denominado **hiato sacral** (Buikstra & Ubelaker 1994).

Esta anomalía congénita causó una mortalidad infantil alta en épocas pasadas. Se ha encontrado esqueletos prehistóricos del Norte, Centro y Sur de América (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). Actualmente, se estima la prevalencia para el primer segmento del sacro alrededor de 20% (Turkel 1989). La incidencia en populaciones recientes es de 1:400 (Roberts & Manchester 1999). Por ello, la presencia de la espina bífida como cuadro clínico no sorprende en casos forenses guatemaltecos.

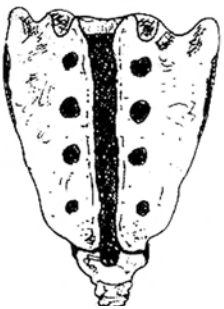


Fig. 14 Espina bífida del sacro (modificado, por Mann & Murphy 1990)

Occipitalización del atlas

La occipitalización del atlas resulta de una fusión congénita completa o parcial del arco de la primera vértebra cervical (altas) con el occipital. Usualmente, la región posterior queda sin fusionar. Con una frecuencia de 1% a nivel global, esta condición es la anomalía más común a este nivel, conocida en yacimientos arqueológicos peruanos y estadounidenses (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). La occipitalización del atlas también fue encontrado en esqueletos guatemaltecos del contexto forense.

Enfermedad de Klippel-Feil

El síndrome descrito por Klippel & Feil se expresa en la fusión congénita de dos o más segmentos vertebrales, particularmente en la región cervical, asociado con el acortamiento del cuello. 60% de los casos con individuos afectados por la fusión de las vértebras son vinculados con el cuadro clínico de la escoliosis o cifosis (fig 15). Espécimen con la enfermedad de Klippel-Feil fueron encontrados en los Estados

Unidos, el Perú y México (Aufderheide & Rodríguez-Martín, 1998, Ubelaker 1999).

Sacralización

Como resultado de una condición congénita puede fusionar el quinto lumbar parcial o completamente con el primer segmento del sacro. Se han observado la sacralización con una frecuencia de 6% en pacientes recientes (Mann & Hunt 2005). La sacralización fue diagnosticado asimismo en esqueletos del contexto forense guatemalteco.

Cifosis

La cifosis de la espina vertebral describe una condición patológica, en la cual la columna se inclina más de 40^0 hacia anterior, causada por una hemivértebra ubicada en la parte posterior de la espina (ver figura 15b) o defectos de los discos intervertebrales (Ortner 2003).

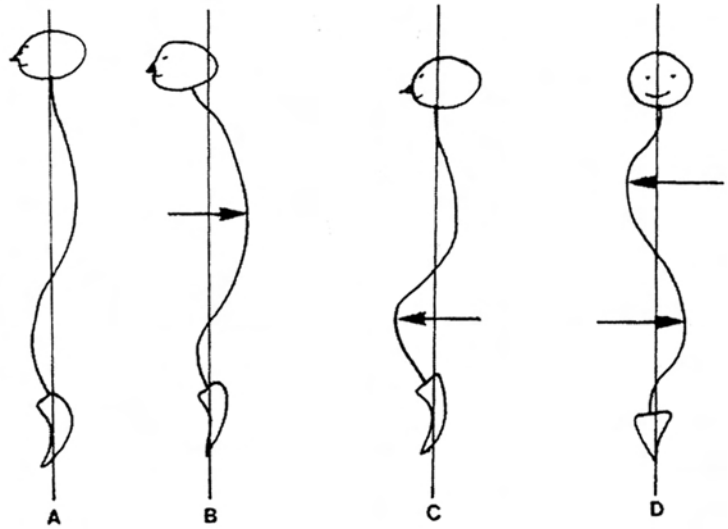


Fig. 15 Deformaciones de la columna vertebral; a) condición normal; b) cifosis; c) lordosis; d) escoliosis (por Mann & Hunt 2005)

Escoliosis

Parecido a la cifosis, la escoliosis es una enfermedad de la columna vertebral, con expresión de una curvatura lateral (ver figura 15d). Ésta es causada de igual manera por hemivértebras, que se ubican laterales al plano sagital de la espina (Byers 2002, Ortner 2003). Debido a los hallazgos escasos de elementos de la columna vertebral, la descripción de la escoliosis en épocas prehistóricas es rara. No obstante, Ortner (2003) informó sobre casos de escoliosis identificados en sitios precolombinos de Canadá y Chile.

Generalmente, los defectos del tubo neural descritos anteriormente son escasos en populaciones de Chile y Colombia (Turkel 1989).

La falta del cierre de elementos óseos puede causar varias cuadros clínicos, por ejemplo el **paladar hendido**, que se encuentra según Turkel (1989) en alta frecuencia en populaciones indígenas y en el cual se observa una hendidura del paladar y del maxilar, que causa dificultades severas en la lactancia materna con la consecuente taza alta de mortalidad. En populaciones recientes se observa una incidencia de 1:600 (Roberts & Manchester 1999) con mujeres predispuestas. El paladar hendido es documentado en esqueletos desde el Neolítico (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998).

Otras malformaciones esquelétales comunes se observan en las extremidades, como el **pie zopo** o pie equinovalgo, que imposible caminar (figura 16). Ésta malformación ocurre una vez en 1000 nacimientos recientes con una afección del doble en hombres en comparación con mujeres (Mann & Hunt 2005). Atribuciones prehistóricas son documentadas por ejemplo de Egipto (Brothwell 1981, Ortner 2003).

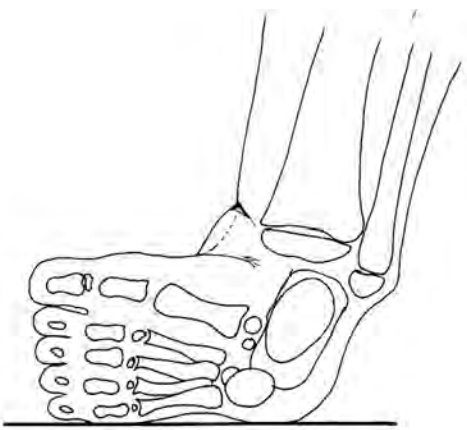


Fig. 16 Características del pie de zopo (por Mann & Murphy 1990)

Pseudoartrosis

Otras anomalías congénitas se presentan por ejemplo en la clavícula, cuando falla la fusión de la parte medial y lateral. Pseudoartrosis pueden resultar también de tensión muscular y/o cuando existen movimientos continuos entre los dos extremos de una fractura completa (Mann & Hunt 2005).

El desarrollo corporal principalmente está determinado en gran parte por la secreción de hormonas dentro de la hipófisis (glándula pituitaria) y la tiroides. Disfunciones endocrinas pueden provocar cambios esquelétales extremos. El **gigantismo** por ejemplo es resultado de la producción excesiva de la hormona somatotrófica y la sobre-

estimulación de los cartílagos del crecimiento durante la infancia. La estructura y las proporciones de los huesos son normales, pero con longitud excesiva (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). Existen pocos hallazgos del gigantismo en la literatura paleopatológica; sin embargo, un esqueleto polaco que data entre el siglo XI y IVX exhibe las características típicas (Ortner 2003).

La **acromegalia** resulta también del hiperpituitarismo (producción excesiva de la hipófisis), pero en el tiempo después de la fusión epifisial, es decir, es una enfermedad de adultos que afecta, sobre todo, en el cráneo y ahí los arcos superciliares, los senos frontales, el alargamiento de la cara (ver figura 17). En el poscráneo, la acromegalia afecta las manos y los pies. Su expresión dramática se presenta en el crecimiento del cóndilo mandibular, que resulta en la prolongación y distorsión del maxilar inferior. Según Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998), todos los huesos exhiben engrosamiento y son largos; se observa el prognatismo mandibular, la prominencia de la nariz y de los huesos faciales y cambios degenerativos en las articulaciones. Esqueletos acromegálicos fueron documentados en Egipto, asimismo en sitios precolombinos estadounidenses, entre otros (Ortner 2003).

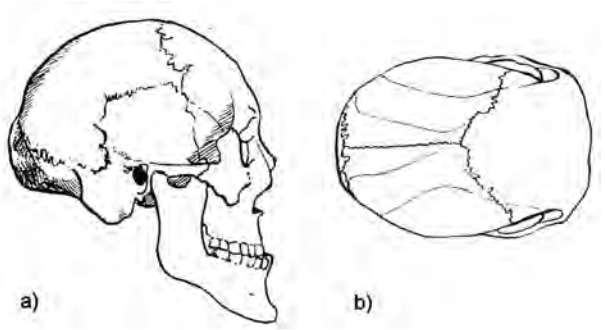


Fig. 17 Cráneo acromegálico en a) vista lateral; b) en vista vertical (por Brothwell 1981)

El enanismo tiene varios factores; la **acondroplasia** o condrosistrofia fetal, una forma especial del enanismo, tiene causas genéticas, y se manifiesta en la reducción del tamaño de las extremidades, conocido desde los hallazgos egipcios (Brothwell 1981, Turkel 1989). En populaciones recientes se observa una incidencia de 1:100.000 (Roberts & Manchester 1999). El tronco y la bóveda mantienen casi su proporciones originales, mientras la cara está reducida (White 2000). Los huesos largos de los acondroplásticos se distinguen por su crecimiento deficiente y su notable grosor en relación a la longitud. El esplacnocráneo exhibe el caballete de la nariz deprimido y achatado (ver figura 18). También se puede observar manos cortas y anchas y piernas arqueadas, defectos de la curvatura de la columna vertebral y pechos reducidos y aplastados (Brothwell 1981). Según Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998), la acondroplasia es el modelo clásico de enanismo con extremidades cortas, especialmente el fémur y el húmero. En Egipto por ejemplo, la acondroplasia

llamó la atención especial en las épocas tempranas. Varios casos precolombinos estadounidenses fueron documentados por Ortner (2003).

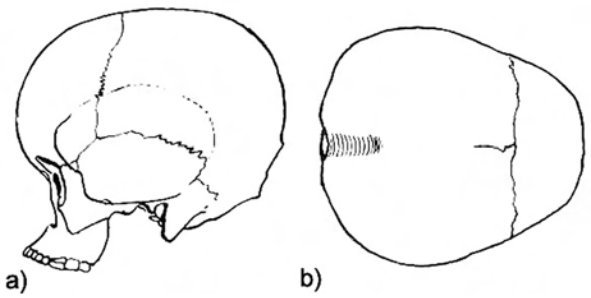


Fig. 18 Cráneo acondroplástico en a) vista lateral; b) en vista vertical (por Brothwell 1981)

Existe también la forma del **enanismo pituitario**, debido al hipopituitarismo, la deficiencia de hormonas del crecimiento. Gran parte de los enanos se diferencian de los acondroplásticos por poseer cuerpos pequeños, pero normalmente proporcionados. Se los puede identificar por el tamaño corporal y la lividez ósea (Brothwell 1981). Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998) resumieron los cambios esqueletales del enanismo pituitario con la estatura baja, extremidades proporcionados al tronco, segmentos corporales superiores e inferiores proporcionados, centros de osificación atrasados, fusión epifisial atrasada y huesos gráciles de estructura normal. El enanismo pituitario fue encontrado entre otros en esqueletos indígenas arqueológicos peruanos y estadounidenses (Ortner 2003). La figura 19 visualiza el cráneo de un enano.

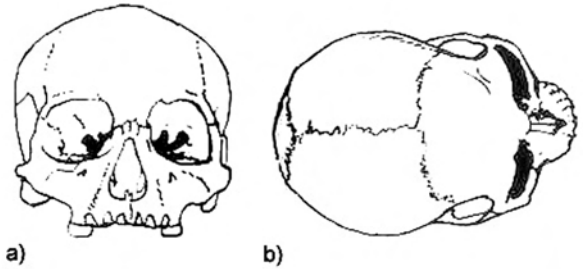


Fig. 19 Cráneo de un enano en a) vista frontal; b) en vista vertical (por Brothwell 1981)

Hidrocefalia

El fenómeno de la hidrocefalia no siempre es de origen congénito. Se expresa en el aumento de la bóveda craneal en todas direcciones, adquiriendo una forma marcada de globo, debido a la acumulación anormal de líquidos (Aufderheide & Rodríguez-Martín

1998). Las suturas craneales se separan y cuando el proceso de la enfermedad se detiene, huesos wormianos contribuyen a rellenar los vacíos suturales y uniendo con los huesos adyacentes. Dicho incremento del tamaño craneal puede confundirse con los efectos debidos al raquitismo o de la anemia (ver capítulo 2.4.3.), que producen un aumento del grosor del cráneo, mientras la hidrocefalia conlleva una disminución del grosor de los huesos craneales (Brothwell 1981). Según Ortner (2003), se puede observar cráneos hidrocefalicos estadounidenses desde 10.000 a.C.

La **microcefalia**, al contrario, se refiere a cráneos generalmente pequeños con capacidades craneales inferiores de 1.000 cm^3 (Brothwell 1981). Usualmente, la microcefalia resulta de un fallo del desarrollo del cerebro (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998).

Acrocefalia

La acrocefalia se expresa en una forma craneal anormal (ver figura 20) con bóveda alta y corta, parecida a una torre. Su causa todavía no está establecida, aunque se discuten factores genéticos o consecuencias de lesión y enfermedad. No cabe duda, que el ambiente postnatal ha podido perturbar profundamente el desarrollo de la bóveda craneal. El trastorno se determina principalmente en el crecimiento anormal de la sutura coronal, donde tiene lugar una fusión prematura, sin excluir las demás suturas. Por ello, la bóveda no alcanza su longitud normal y se produce un crecimiento compensatorio hacia superior. A veces se observa en conjunto con la acrocefalia deformaciones de las manos y de los pies (acrosfenosindactilia).

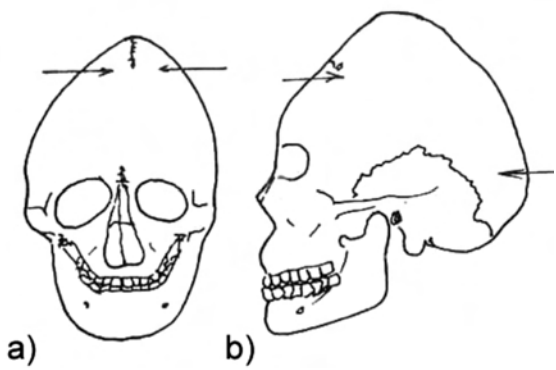


Fig. 20 Cráneo con acrocefalia en a) vista frontal; b) en vista lateral (modificado, por Mann & Murphy 1990)

Además existen otras formas de malformaciones craneales, debido por ejemplo a la obliteración temprana de la sutura sagital, coronal o lambdoidea. Las **craneosinostosis** describen la fusión prematura de las suturas craneales como proceso normal, ocurriendo en un tiempo anormal temprano que produce una forma craneal específica. La fusión prematura de la sutura sagital se denomina **escafocefalia** y resulta en una forma

craneal larga y estrecha, conocido en especimenes de las Américas (Estados Unidos, México) y otros partes del mundo (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). También cráneos escafocefálicos fueron hallados en el contexto forense en Guatemala.

Otras imágenes de la malformación craneal presentan la **plagiocefalia**, producto de obliteración asimétrica de las suturas craneales, la **trigonocefalia** con la sinostosis prematura de la sutura metópica y la **oxicefalia** en la cual las suturas lambdoidea y/o coronal obliteran de forma prematura (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998).

Descripciones de varias otras anomalías congénitas como hiperostosis, hipostosis y variaciones de las facetas articulares, pueden ser consultadas en el capítulo 5. del tomo V de esta serie de antropología forense.

2.4. Patologías adquiridas

2.4.1. Enfermedades degenerativas

Es un subconjunto de enfermedades crónicas, que afectan el esqueleto por años o décadas. Varias de estas enfermedades no amenazan la vida del individuo, y a veces se encuentran en estado de curación, indicando la recuperación del paciente (Mays 2002).

Sin duda, la edad constituye un factor importante en el contexto de las enfermedades degenerativas, y varias modificaciones óseas pueden ser la consecuencia del deterioro por desgaste debido al aumento del peso corporal o la falta de movimiento físico en general (Brothwell 1981).

En total, se han observado más de 250 enfermedades de las articulaciones (artropatías) causadas por varias factores, pero menos de diez artropatías específicas fueron identificadas en esqueletos de sitios arqueológicos (Mays 2002, White 2000).

Generalmente, las artropatías resultan en ambas, la formación y la destrucción ósea, y se clasifican las patologías según la dominancia del proceso; proliferante o erosivo. No cabe duda, que las artropatías erosivas son raras en comparación con las proliferantes (Mays 2002). Schultz (1988) propuso para su descripción una escala de seis categorías según severidad para la documentación de los cambios en las articulaciones grandes.

Osteoartritis
Es el proceso degenerativo, no inflamatorio, que presenta una artropatía proliferante, afectando el cartílago de las articulaciones, especialmente en la rodilla, la región pélvica y la columna. Se describe la osteoartritis como la enfermedad articular degenerativa (EAD, “Degenerate Joint Disease, DJD”), generalmente determinada por causas mecánicas. Durante el desarrollo de la osteoartritis se observan tres cambios óseos principales (Mays 2002, White 2000), a saber:

1) Porosidad de la superficie de la articulación

2) Osteofitosis o labiación, producción de crestas en la articulación

3) Eburnación, como resultado de la abrasión física con el movimiento hueso sobre hueso (ver figura 21)

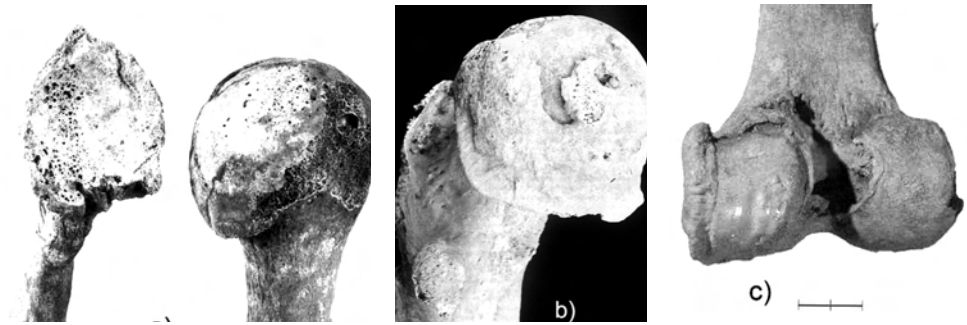


Fig. 21 Cambios osteoartriticos; a) porosidades (por Herrmann et al. 1990); b) osteofitos (por Roberts & Manchester 1999); c) eburnación (por Czarnetzki 1996)

Las características radiográficas y clínicas de la osteoartritis en pacientes fueron listados por Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998) y Mann & Hunt (2005):

1) Reducción del espacio articular, pérdida del cartílago

2) Remodelación ósea con presencia de osteofitos

3) Contorno óseo alterado

4) Esclerosis subcondral y quistes con tamaño de menos de 1 cm

5) Calcificación periarticular

6) Eburnación y pulido debido al contacto hueso sobre hueso

7) nflamación del tejido blando

Según Roberts & Manchester (1999), la esclerosis cuenta también como proceso característico dentro de la osteoartritis. Se define la esclerosis como la condensación de los huesos, después de la destrucción de los cartílagos.

La fusión de elementos óseos (anquilosis) cuenta como característica adicional de la osteoartritis (Ortner & Putschar 1981, Schwartz 1995).

La mayoría de los individuos mayores de 60 años exhiben los cambios degenerativos descritos anteriormente (Ortner 2003), como se puede ver en la tabla 6. Los cambios degenerativos están especialmente ubicados en las vértebras dorsales inferiores y las lumbares, descritos como espondilartosis deformante (ver abajo), en la rodilla, conocido como coxartrosis o en la cintura escapular, denominado omartrosis (Brothwell 1981, Herrmann et al. 1990, White 2000). Sin embargo, la osteoartitis afecta también la articulación sacro-ilíaca, temporo-mandibular (ver capítulo 1.5. del tomo VI) , la cadera, el pie, el codo, la muñeca y la mano (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). Ortner (2003) informó sobre la alta frecuencia de la osteoartritis en esqueletos esquimales. Además, se han encontrados esqueletos peruanos con la afección alta en la articulación del codo. En hallazgos forenses guatemaltecos, los cambios osteoartriticos son comunes, particularmente en individuos mayores y personas expuestas al estrés físico extraordinario.

Tabla 6 Prevalencia de la osteoartritis (según Ortner 2003)

década	rodilla	dedo grande	cadera	hombro	codo	acromio-clavicular	estérno-clavicular
4.	1.0	0	0	0	0	0	0
5.	0.8	0	0.8	0	0	0.8	0
6.	2.6	7.9	0.7	0.7	1.3	1.3	0
7.	12.0	13.7	2.7	2.6	5.2	9.6	1.1
8.	33.3	18.2	12.2	9.7	10.5	12.3	1.5
9.	39.3	24.6	16.7	15.7	15.5	11.4	7.0

DISH

Otra artropatía proliferante es la hiperostosis difusa esquelética idiopática (DISH por sus iniciales en inglés “Diffuse Idiopathic Skeletal Hiperostosis”); también conocida como enfermedad de Forestier. Normalmente, DISH es vista frecuentemente en individuos mayores, con más hombres afectados que mujeres en relación de 2:1 (Mann & Hunt 2005). Está caracterizada por gran cantidad de formación de hueso nuevo, particularmente en la columna vertebral, donde osteofitos pueden unir varios cuerpos vertebrales, preferentemente en la región de los dorsales, y ahí en la porción lateral. Concretamente, se observa la osificación agresiva de tejido blando, particularmente de los ligamentos paralelos a la columna vertebral (formación de sindesmofitos o endesmofitos), que ocurren con una frecuencia de 2,8% a nivel mundial, particularmente en individuos mayores de 40 años. Por lo tanto, las articulaciones cigo-apofisial y sacro-ilíaca no están involucradas (Schwartz 1995). Aunque la causa todavía no está establecida, DISH parece asociada con obesidad y diabetes (Mays 2002). Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998) dieron una lista con las siguientes características de la enfermedad

- Fusión de al menos cuatro vértebras por puentes óseos antero-laterales de aspecto de cera, sin involucrar las articulaciones apofisiales
- Espacio de discos intervertebrales reducido
- Osificación del ligamento espinal anterior longitudinal
- Calcificación de ligamentos extraespinales e inserciones musculares
- Posible fijación de la articulación sacro-ilíaca mediante puentes óseos
-

En las Américas precolombinas, la frecuencia de DISH es baja con un aumento documentado en grupos sedentarios (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998, Ortner 2003).

Osteofitosis

La lesión proliferante más común ocurre en la cuerpos vertebrales y es conocida como osteofitosis, una labiación de los bordes en los cuerpos vertebrales, provocada por la degeneración de los discos intervertebrales, que causa la formación de osteofitos (ver figura 22). Los osteofitos se ubican frecuentemente en los elementos de la columna que exhiben la mayor flexión, es decir en la quinta y sexta cervical, la octava y novena dorsal y la cuarta y quinta lumbar. Dichos osteofitos son vinculados con la osteoartritis, así como la degeneración asociada con la vejez (Byers 2002, Mays 2002). Los cambios son progresivos con la edad y alcanzan 80-90% de la población mayor de 75 años (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). La osteofitosis está documentada además en yacimientos forenses guatemaltecos.

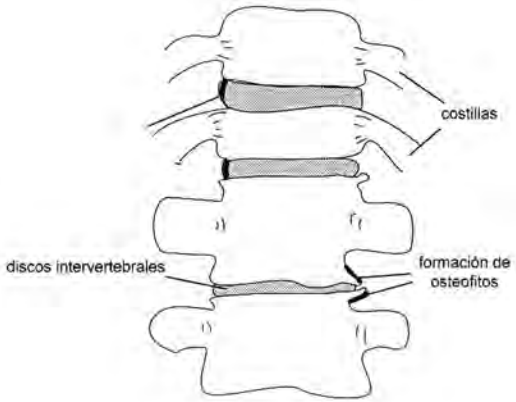


Fig. 22 Formación de osteofitos hacia horizontal en cuerpos vertebrales (modificado, por Buikstra & Ubelaker 1994)

Espondilosis deformante

La disminución de la estructura ósea en las vértebras con fusión de los cuerpos adyacentes, expresada en la figura 23, es debido a la degeneración de los discos intervertebrales y conocida como **enfermedad de Scheuermann**, o espondilosis deformante, en la cual se presenta frecuentemente una cifosis y escoliosis de la columna vertebral (Herrmann et al. 1990). Sus características son la condensación del hueso compacto (esclerosis), la formación de osteofitos y la anquilozación localizada de los cuerpos vertebrales, sin involucrar la articulación cigo-apofisial o costo-vertebral. Frecuentemente, la espondilosis deformante afecta a las vértebras cervicales y lumbares en individuos femeninos y a las vértebras dorsales en hombres. Al contrario, la fusión en DISH (ver arriba) involucra generalmente a las vértebras dorsales (Schwartz 1995). La fusión de los cuerpos vertebrales fue encontrado en hallazgos forenses en Guatemala.

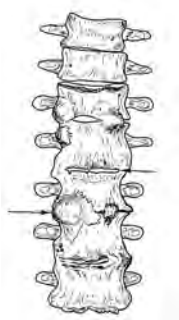


Fig. 23 Espondilosis deformante de la columna vertebral (por Mann & Murphy 1990)

Los **nudos de Schmorl** (ver figura 24), asociados a la espondilosis anquilosante y parecidas a lesiones líticas, son depresiones o cavidades en la tabla superior e inferior hacia el hueso esponjoso de los cuerpos vertebrales y resultan de defectos de los discos intervertebrales exprimidos (Ortner 2003, Schultz 1988). Los nudos pueden conformar una expresión especifica de la necrosis (ver abajo). Según Mann & Hunt (2005) son fenómenos comunes (2% hasta 76%) a nivel mundial. Aunque los cuerpos vertebrales en hallazgos arqueológicos y forenses sufrieron frecuentemente erosión u otros procesos tafonómicos (ver capítulo 1. en tomo VII), los nudos de Schmorl fueron diagnosticados en esqueletos de contexto forense en Guatemala.

Fig. 24 Nudo de Schmorl en el cuerpo vertebral (por Byers 2002)

Espondilartosis deformante

La espondilartosis deformante no afecta los cuerpos vertebrales, como la espondilosis deformante descrita arriba, sino las articulaciones intravertebrales. El cambio degenerativo de las articulaciones cigo-apofisial y costo-vertebral ocurre frecuentemente como consecuencia de la carga anormal de los cuerpos vertebrales provocada por la espondilosis deformante (ver arriba). La afección común se observa en las cervicales medias, así como en las dorsales superiores y lumbares. Dicha degeneración de las articulaciones está correlacionada con los procesos de la esclerosis (descrita arriba), la formación de osteofitos hasta la anquilización de los elementos individuales (Menninger & Waibel 1996). La espondilartosis deformante, en combinación con la espondilosis deformante, fue hallado en restos óseos del contexto forense en Guatemala.

Espondilitis anquilosante

La fusión y fijación de elementos de la columna vertebral, específicamente la formación de desmofitos (osificación de tejidos blandos conectivos como ligamentos espinales y tendones) o de la articulación sacro-ilíaca está determinada como espondilitis anquilosante o enfermedad de Marie-Strümpel. Es un proceso artropático crónico, progresivo, predominantemente erosivo, que ocurre en 90% de los casos en hombres con una incidencia de 0,1% en populaciones recientes (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998, Mann & Hunt 2005, Roberts & Manchester 1995). La enfermedad causa la producción de bloques óseos conocidos como la espina de bambú (ver figura 25) (Brothwell 1981, Mays 2002, White 2000). La anquilización completa de la columna vertebral se conoce como enfermedad de Bechterew. En casos extremos pueden fusionar también las costillas (Mann & Hunt 2005). En general, se han encontrado correlaciones entre la espondilitis anquilosante con diabetes y también la gota, descrita abbajo (Herrmann et al. 1990). Ortner (2003) documentó el cuadro clínico de la espondilitis anquilosante en casos de Egipto y de Nubia. También estableció la presencia prehistórica en las Américas y en esqueletos esquimales. Stewart (1966) observó la rareza de la espondilitis anquilosante en populaciones indígenas antiguas,

aunque Roberts & Manchester (1999) documentaron su yacimiento en Guatemala. En el contexto forense guatemalteco fue encontrado un caso de la anquilización de la articulación sacro-ilíaca.

Fig. 25 Espondilitis anquilosante de la columna vertebral (por Mann & Murphy 1990)

Gota

Gota es una artropatía con predominio de procesos erosivos en las pequeñas articulaciones de las manos y pies (Mays 2002). Ahí se encuentran depósitos de material yesoso, que al analizarlo resultará ser ácido úrico (Brothwell 1981). Se observa la gota más frecuente en hombres, y allí en las manos. Especialmente las falanges exhiben lesiones periarticulares (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). Las causas de la gota aún no están determinadas, y hallazgos arqueológiocos de la enfermedad son escasos. No obstante, momias egipcias exhiben indicios de la gota, igual como hallazgos romanos históricos (Ortner 2003).

Artritis reumática

La artritis reumática, también una artropatía erosiva y crónica, está caracterizada por la reducción del espacio en articulaciones pequeñas, preferiblemente en las manos y los pies con labiación ósea y con poca frecuencia de fusión. Otros áreas predispuestos son las articulaciones grandes del codo, de la rodilla y del hombro. Afectando a niños, se denomina la patología enfermedad de Still. Se observa la afección bilateral simétrica en 2% de la población adulta en ambos sexos, aunque se han encontrado una predisposición en mujeres en relación de 3:1 a los hombres (Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998). Ortner (2003) comentó la alta prevalencia en indígenas recientes. La enfermedad se expresa por el ataque del propio sistema inmunológico contra los cartílagos. En el suceso de la enfermedad se destruyen las articulaciones y los huesos rodeados parecen porosos. La remodelación ósea en los espacios de la articulación puede provocar una anquilosis (Schwartz 1995). En el contexto arqueológico, la artritis reumática es una artropatía poco frecuente, pero documentado desde el Neolítico (Brothwell 1981, Ortner 2003, White 2000). Sin embargo, su cuadro clínico es parecida a la osteoartritis (lesiones no líticas, ver arriba) y a la gota, descrita arriba con lesiones asimétricas (Roberts & Manchester 1999).

Artritis aguda supurativa

La artritis aguda, por si misma no representa una enfermedad degenerativa, sino cabe más dentro el concepto de patologías articulares. La inflamación de las rodillas y las articulaciones de la cadera suelen verse afectadas más generalmente por organismos no tuberculares. La *Salmonella typhi* específicamente produce a veces alteraciones articulares sobre todo en las vértebras (Brothwell 1981, White 2000).

Otras formas de atropatías son a) la **atropatía de Charcot**, una enfermedad grave que afecta las articulaciones grandes de las extremidades y también asociada con las treponematosis (ver abajo); b) la **osteocondritis dissecans** o enfermedad de König, que produce alteraciones óseas desconcertantes, es decir lesiones sobresalientes debidas a necrosis avascular producida en el hueso subcondral de una articulación y los subsiguientes cambios degenerativos (secuencia visualizada en figura 26), frecuentemente en la rodilla (Brothwell 1981). Concretamente, en la inspección macroscópica se exhiben agujeros localizados (de 1 hasta 2 cm de longitud y 0,5 cm de profundidad) en la lámina cortical de las epífisis. Otras ubicaciones frecuentes de la osteocondritis dissecans son el cóndilo femoral, el astrágalo y la articulación del codo, mientras se observa poca afección en el hombro, la rotula, el primer metatarsal y la cadera. Generalmente, la condición se observa más frecuente en hombres jóvenes que en mujeres, aunque la cantidad de las mujeres en la posmenopausia aumenta (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). Hallazgos arqueológicos, que exhiben la osteocondritis dissecans, son conocidos desde Europa (Ortner 2003).

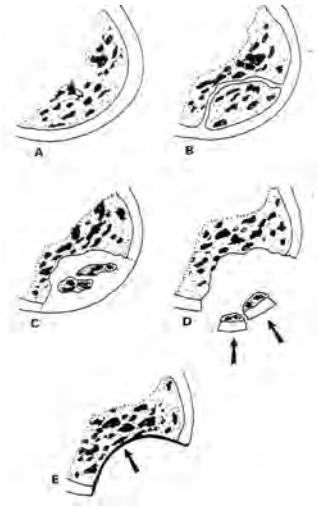


Fig. 26 Secuencia esquemática (A-E) de la osteocondritis dissecans; a) articulación normal; b) separación de una parte ósea y fragmento del cartílago; c) resorpción y línea de debilidad del cartílago; d) formación de partes aislados; e) curación de la lesión con borde liso (por Mann & Hunt 2005)

Byers (2002) mencionó adicionalmente en el contexto de las patologías degenerativas la enfermedad ósea generalizada (“generalizad bone disease”), que se manifiesta en estrías en la superficie cortical de huesos largos, especialmente en la tibia.

Varias de las enfermedades descritas anteriormente no se observan en populaciones contemporáneas, incluso en individuos de nivel socio-económico extremamente bajo. Dentro del análisis antropológico se refiere a varios cambios degenerativos como criterio para la determinación de la edad osteológica, tomando en cuenta la dependencia de dichos criterios del medioambiente.

2.4.2. Enfermedades infecciosas

Generalmente, las enfermedades infecciosas agudas, que en los tiempos pasados causaron numerosas víctimas, no dejan huellas en los esqueletos, porque la respuesta del tejido óseo a la enfermedad es relativamente lenta (Mays 2002, White 2000). Las infecciones del tejido blando o de los huesos son provocadas por microorganismos patógenos que causan una inflamación. Durante el proceso de la inflamación aumenta la circulación sanguínea, acompañado por la migración de líquidos y células sanguíneas en los tejidos rodeados. Generalmente, una inflamación ósea provoca la destrucción de material óseo, la formación nueva o en una combinación de los dos efectos. La presencia de hueso involucro indica en lesiones, con deposición de material óseo nuevo, que la enfermedad era activa en el momento de la muerte; el individuo murió poco después de contraerla . Por otro lado, la presencia de la combinación de hueso involucro y de lámina indica la sobrevivencia del paciente. Solamente huesos remodelados representan una lesión curada (Mays 2002).

En las Américas, las enfermedades infecciosas introducidas y epidemias transmitidas por europeos eran ajenas para la población originaria, y por ello causaron un sinnúmero de muertes. Debido al aislamiento continental, los indígenas no siguieron la selección natural al respecto de las enfermedades comunes en el Viejo Mundo. Su sistema inmunológico no estaba en condiciones de movilizar anticuerpos en contra de los gérmenes nuevos, que significa que los indígenas no estaban inmunológicamente adaptados (Chapman 1982, Krenzer 2000). Las infecciones nuevas con sus gérmenes variables se adaptaron fácilmente al sistema inmunológico de la población indígena, debido a su genoma homogéneo. Dicha homogeneidad resultó del hecho, que el grupo colonizador, que entró al continente por el Estrecho de Bering hace miles de años, se constituyó por relativamente pocos individuos parientes. Entonces, la probabilidad de un virus para encontrarse con el mismo tipo de un cierto complejo principal de compatibilidad histológica se eleva a 32% en indígenas, en comparación con solo 0,5% en la población africana. Por lo tanto, los virus reconocieron los anticuerpos de los indígenas, que simplificó la plaga al próximo huésped (Krenzer 2000).

Las infecciones provocan específicamente a la inflamación de tejidos. Inflamaciones óseas de todos tipos pueden incluirse al término general de la osteítis. Generalmente, las infecciones bacterianas agudas son caracterizadas por formación de maleza,

que se refleja en los huesos a través de abscesos y agujeros de drenaje. Por otro lado, infecciones virales no conllevan la producción de pus, porque los huesos no muestran tales indicios (Schwartz 1995). Principalmente, se distingue la osteítis entre la periostitis y la osteomielitis (Brothwell 1981).

Periostitis

Puede ser consecuencia de un trauma o una infección, que afectó únicamente el periostio (tejido cortical del hueso) y resulta en el engrosamiento limitado del hueso (Brothwell 1981). El hueso afectado por la periostitis exhibe un aspecto poroso y laminoso con porosidad fina y estriación longitudinal (ver figura 27), mientras lesiones curadas aparecen más densas, menos porosas y más esclerosas (gruesas) con formación de hueso nuevo parecido al plaque. Según White (2000), la periostitis no es una enfermedad; puede ser aguda o crónica.

Principalmente, la infección del periostio puede provocar la periostitis primaria, que afecta el hueso de forma localizada con apariencia espesada por la deposición de una capa adicional, y la periostitis secundaria, que ocurre normalmente en conjunto con la osteomielitis (ver abajo) caracterizada por abscesos, el involucrum, secuestrum y cloacas (Schwartz 1995). La periostitis es documentada en material óseo desde el Neolítico (Brothwell 1981). Ortner (2003) además comprobó hallazgos del material arqueológico pos-colombino en las Américas. Los cambios periostales causados por la periostitis fueron también diagnosticados en esqueletos del contexto forense guatemalteco.

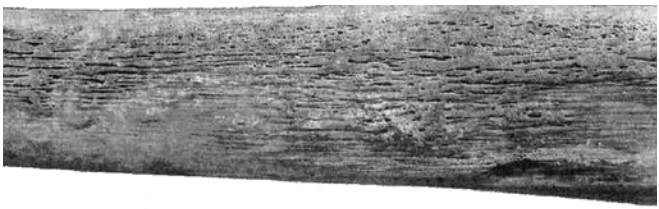


Fig. 27 Cambios periostales provocados por la periostitis (por Czarnetzki 1996)

Osteomielitis

La osteomielitis afecta al interno del hueso (esponjoso) y causa hinchazones especialmente en la tibia, el fémur, el húmero, la mandíbula, el pie o las articulaciones grandes de la cintura escapular y pélvica. Las lesiones de la osteomielitis son bien localizadas en los sitios (heridos) delimitados, donde penetran los microorganismos (bacterias *Streptococcus* y/o *Strafilococcus aureus*) por las heridas, tejidos infectados o por el sistema sanguíneo. Las bacterias se extienden por los canales Harversianos en el hueso compacto, produciendo abscesos satélites que pueden formar cloacas. La osteomielitis se manifiesta particularmente en los huesos a través de formación

de involucrum, caracterizado por tejidos óseos espesados, duros (escleróticos) y severamente vascular, así como abscesos y fístulas o cloacas para el drenaje del pus, como expuesta en la figura 28 (Mays 2002, White 2000). En el cráneo, la osteomielitis puede llevar al engrosamiento del área de la sutura sagital con porosidades evidentes (Orschiedt 1996). La osteomielitis puede ser causada por infecciones crónicas (granulomas como tuberculosis, sífilis, yaws o lepra) o por infecciones provocadas por hongos (Schwartz 1995). Generalmente, se observa la alta frecuencia de la osteomielitis en esqueletos subadultos, en los cuales se exhiben una predisposición de individuos masculinos en relación a los femeninos, que se manifiesta en una taza de 3:1. Indicios de la osteomielitis fueron encontrados en populaciones indígenas precolombinas (Ortner 2003). Según Brothwell (1981), la osteomielitis es conocida desde el Neolítico.

Fig. 28 Cambios óseos provocados por la osteomielitis (por Roberts & Manchester 1999)

Treponematosis

Se clasifican las lesiones treponematósicas según Rodríguez Cuenca (2005) en sífilis venérea (lúes o simplemente sífilis), sífilis endémica (bejel, treponarid), yaws (pian, frambesia, épian, bubas) y la pinta (mal de pinto, carate).

La sífilis es una infección causada por una bacteria del género *Treponema*. La única enfermedad que se transmite de forma sexual, por saliva, sangre y congénitamente es la sífilis.

Generalmente, se observan tres etapas de la sífilis, de las cuales en la primera, no hasta tres semanas después la incubación, aparece el efecto primario en los genitales; una nudosidad no dolorosa que rápidamente se ulcera (Mays 2002). La mayoría de las mujeres que la padecen no la reconocen, porque los síntomas aparecen en el cuello uterino. El patógeno de la sífilis, la espiroqueta *Treponema pallidum* provoca, que el efecto primario se convierte en una llaga circular u ovalada de consistencia cartilaginosa con bordes rojos, denominado “chancro sifilítico”. Dos semanas después, en la segunda etapa de la enfermedad, los ganglios linfáticos se afluxionan en su reacción de defensa, un proceso no doloroso, por lo cual los pacientes no se dan cuenta. El chancro desaparece después de seis u ocho semanas, pero la enfermedad

no está curada, sino entra en la segunda fase, en la cual se notan ronchas rosáceas segregadas, que se denominan clavos sifilíticos, ubicados en el tronco, las palmas, plantas, y en la frente. Se observa también caída de cabello, fiebre, dolor en las articulaciones, cefaleas y granos en la boca (*Plaques muqueuse*).

Después del efecto secundario, la sífilis parece disminuir, pero entra verdaderamente en la fase de latencia que puede durar hasta cinco años, antes de ingresar en la tercera fase. Esta fase, de 2 hasta 20 años después de la infección primaria es caracterizada por inflamaciones crónicas dermatológicas y de los órganos internos. Debido a su elasticidad, las úlceras se denominaron “gumma” (nódulos localizados). No todos los enfermos (30-50%) entran a la fase final de la sífilis, llamada parálisis progresiva, en cual la infección ataca al sistema nervioso y provoca trastornos oculares y cardíacos, pérdida de coordinación, descenso de rendimiento, alucinación y megalomanía. Los síntomas comunes son fiebre, dolor y decaimiento corporal hasta la muerte del paciente.

Cambios en los huesos ocurren hasta la tercera etapa, en cual las úlceras u otras inflamaciones crónicas los afectan. La formación de gumma provoca cavidades en la superficie ósea, mientras las inflamaciones crónicas resultan en la osteítis y periostitis con el engrosamiento óseo, especialmente en el frontal, parietal, el esplacnocráneo (ver figura 29) y los huesos largos (Schwartz 1995). Las modificaciones craneales parecen como defectos devorados por gusanos, denominado correctamente la **caries sicca** (Roberts & Manchester 1999).

Ocasionalmente, la lesión sifilítica produce en la tibia un arqueamiento en forma de sable (“saber-shin), que está invariablemente asociada con manifestaciones de la reacción perióstica en la superficie (Rodríguez Cuenca 2005). Esta expresión se han encontrado con alta frecuencia en pacientes indígenas con sífilis congénita (Mann & Hunt 2005). También pueden ocurrir cambios sifilíticos en los otros huesos largos (visualizado en la figura 30), en el esternón y las costillas (Mays 2002, White 2000).

Es difícil distinguir entre la sífilis y la yaws, que ocurre preferentemente en regiones tropicales, tanto en la consideración de las alteraciones óseas como en la identificación de los microorganismos causantes (Brothwell 1981). Pacientes de yaws muestran también periostitis con cavidades, deformaciones de la tibia y del peroné y defectos de las articulaciones. La sífilis endémica afecta en primer lugar la tibia.
Características de la sífilis venérea son osteomielitis y periostitis con cavidades y destrucción de la diploe, infecciones de las articulaciones y la destrucción de la nariz. Niños con sífilis congénita exhiben incisivos de Hutchinson, caracterizados por fisuras o grietas en el eje longitudinal, defectos de los molares con múltiples cúspides y periostitis.

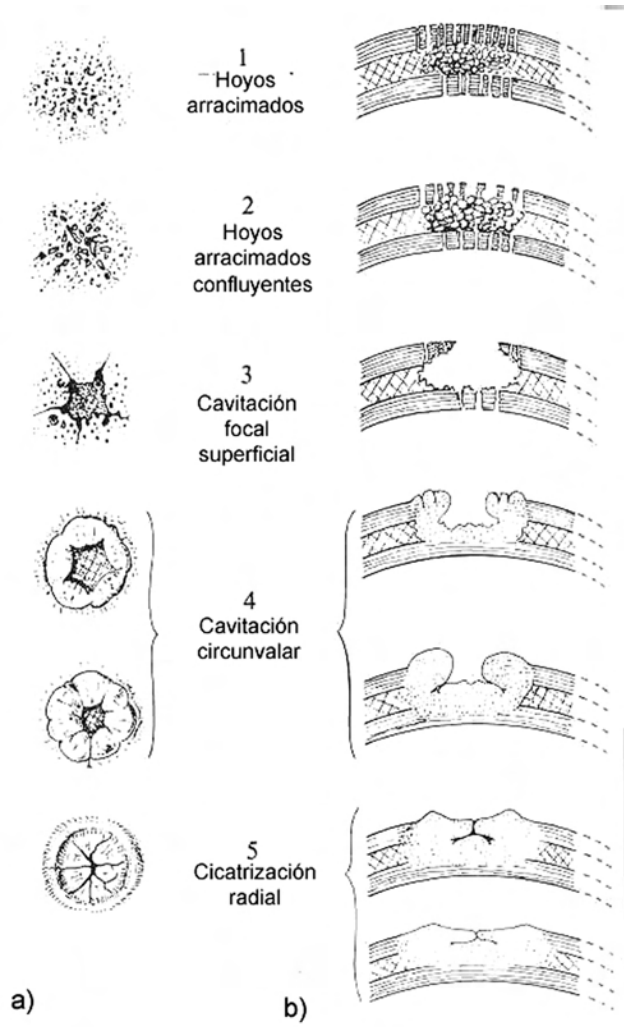


Fig. 29 Secuencia de sífilis en huesos craneales; a) lesiones superficiales y b) sección transversal (modificado, por Brothwell 1981)

Las lesiones descritas (comparar tabla 7) ocurren también en otras enfermedades treponematósicas, por lo cual no siempre se puede distinguirlas con certeza en base a restos óseos (Mays 2002). Adicionalmente, las lesiones individuales son parecidas a las del cáncer, de la tuberculosis y otras infecciones (White 2000).

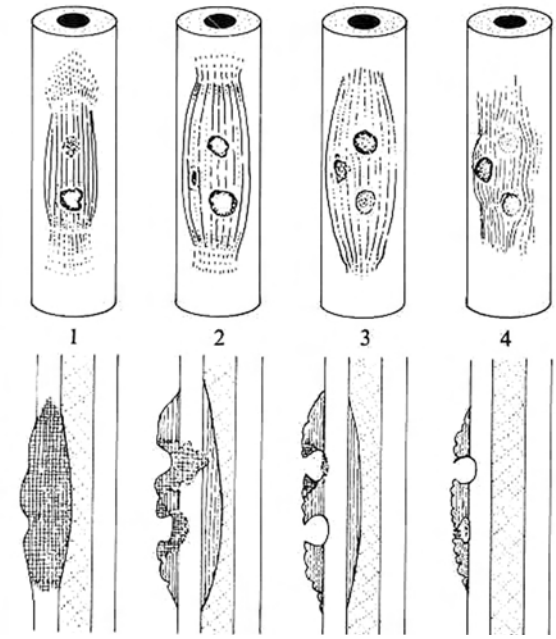


Fig. 30 Secuencia de sífilis en huesos largos (por Brothwell 1981)

Tabla 7 Características clínicas de las treponematosis (modificado, por Brothwell 1987)

características	sífilis venérea	sífilis endémica	yaws	mal de pinto
fuente habitual de los treponemas	lesiones genitales y de la mucosa	mucosa bucal	piel, cualquier punto	piel, cualquier punto
tamaño de las zonas infecciosas	pequeño	pequeño	grande	grande
duración de: infecciosidad de las distintas lesiones	unos meses	unos meses	unos meses	muchos años
infecciosidad de los pacientes, comprendidas las recaídas infecciosas	3-5 años	3-5 años	3-5 años	muchos años
latencia*	característica	característica	característica	no se da
lesiones inicial, localización	genitales	¿boca?	piel de las piernas	piel descubierta
inicial, incidencia	frecuente	excepcional	frecuente	infrecuente
extensión cutánea generalizada	moderada	limitada	amplia	amplia
genitales, incidencia	frecuente	escasa	escasa	excepcional
mucosa bucal, incidencia	escasa	moderada	escasa o inexistente	no se da
hueso, incidencia	**escasa**	**escasa**	**frecuente**	**inexistente**
corazón, cerebro y otras vísceras, incidencia	moderada	escasa o inexistente	inexistente	inexistente
transmisión congénita	presente	inexistente	inexistente	inexistente
grupo de edad de la mayor parte de las infecciones	adultos	niños	niños	niños

* La latencia en las enfermedades contagiosas es una etapa de su curso en la que existen pruebas de la infección, tales como la serorreactividad, pero no hay lesiones activas detectables clínicamente

“Se ha atribuido el carácter de sifilíticos a muchos huesos americanos, de fecha pre y poscolombina, y no cabe duda que algunos pudieran serlo” (Brothwell, 1981). Pero hasta hoy en día, la pregunta, si la sífilis se originó en América, no está clarificada indudablemente porque se encontraron esqueletos europeos con síntomas sifilíticos definitivos, que datan del siglo XIV (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998, Leven 1997, Mays 2002). La evidencia ósea ha establecido, que las enfermedades treponematósicas

no son importadas por Colón, sino que estaban presentes en Europa antes del año 1493 (Mays 2002). Pero a partir del siglo XV, cuando regresó la flota de Colón desde La Española, la sífilis se extendió y se volvió endémica en Europa. Saliendo desde ahí, los marineros transmitieron la epidemia hasta los lugares más lejanos del Nuevo Mundo, donde se extendió como una explosión. Hasta el año 1905, los investigadores Schaudin y Hoffmann descubrieron la bacteria espiroqueta *Treponema pallidum*. Éste germen de la sífilis se puede tratar con penicilina, elaborada por Sir Alexander Fleming en el año 1944 u otros antibióticos (Krenzer 2000).

Tuberculosis

A nivel mundial, la tuberculosis es la enfermedad infecciosa bacterial crónica más frecuente y amenazante de vida, que se transmite generalmente por el contacto directo con los fluidos procedentes de la nariz y boca de los portadores (Alexander & Raettig 1992, Rodríguez Cuenca 2005, Warrell 1990). Es una de las enfermedades más antiguas que afecta al ser humano. El patógeno común, *Mycobacterium tuberculosis* se presenta a causa de sus paredes celulares, que contienen lípidos, muy resistente a influencias químicas o físicas. Al lado de otros gérmenes atípicos (*M. africanum* y *M. microti*), *Mycobactyerium bovis* es transmitida por la leche de vacas enfermas (Ackerknecht 1963). Según Voigt (1994) no se puede escapar a las bacterias inmóviles que crecen lentamente. Están por todos lados del mundo, dentro los hombres, animales, incluso la tierra. La Organización de Salud Mundial (WHO) comprobó, que una de tres personas está infectada con la *Mycobacterium tuberculosis*, porque la enfermedad se ha vuelto en un caso de emergencia global; alrededor de 20 millones de personas están infectadas, anualmente se agregan ocho millones más, mientras tres millones mueren cada año en consecuencia a la infección con la tuberculosis (Jütte 1997, Krenzer 2000, Loddenkemper 1997).

Desde la infección inicial, cuando entran las bacterias por el sistema respiratorio, pasan cuatro a seis semanas hasta los primeros indicios, mientras los órganos corporales tratan de formar anticuerpos. En el proceso infeccioso avanzado, la tuberculosis provoca la descomposición de los pulmones. Al cuadro clínico se agregan temperatura alta, sudor, cansancio, inapetencia, pérdida de peso y tos irritante, que se convierten en fiebre alta, vómitos, dolor de cabeza, tos de sangre y tubérculos en la piel. El proceso desarrolla lento, con interrupciones en las cuales la víctima cobra nueva esperanza para sufrir después los suplicios de nuevo (Voigt 1997). Una curación de la tuberculosis es extraordinaria, porque después del vencimiento, la infección puede declararse otra vez de nuevo.

En los restos óseos, la tuberculosis se manifiesta en las epífisis de los huesos largos, manos y pies, asimismo en las articulaciones de la cadera y más frecuente en las vértebras (dorsales y lumbares), donde la destrucción de los cuerpos vertebrales, que aparecen en forma de cuña, produce una cifosis (ver figura 31). Usualmente, el número máximo de vértebras involucradas es cuatro. Dicha infección tuberculosa que afecta la espina dorsal se denomina también enfermedad de Pott con signos clínicos parecidos a la osteoporosis. Normalmente, huesos afectados por la tuberculosis no exhiben indicios de regeneración o reparación ósea (Schwartz 1995). Según Ortner

(2003), la afección del sacro es escaso, y las vértebras cervicales casi no exhiben daños provocados por la tuberculosis.

Fig. 31 Afección por la tuberculosis; a) localización de las vértebras afectadas (por Mays 2002); b) destrucción de las vértebras afectadas (por Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998)

Para facilitar el diagnóstico, Kelly & El-Najjar (citado en Brothwell 1981) han establecido, que en las lesiones esqueléticas causadas por la tuberculosis se encuentran combinaciones de afecciones de la columna con las costillas, de la columna con costillas y esternón, así como de la columna y la cadera. Rodríguez Cuenca (2005) incluye para el diagnóstico además cambios en el cráneo (ver figura 32), la mandíbula y las costillas.

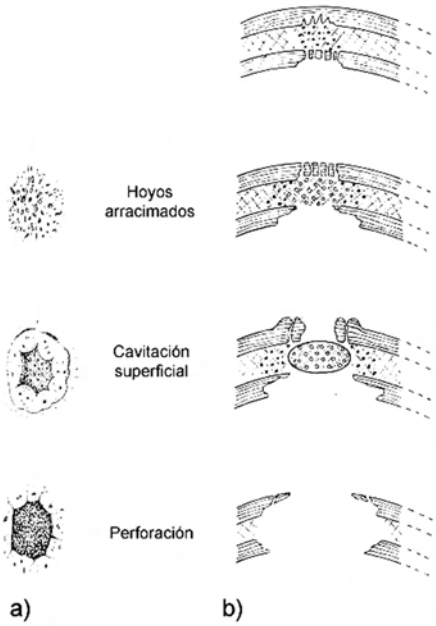


Fig. 32 Secuencia de la tuberculosis en huesos craneales; a) lesiones superficiales y b) sección transversal (modificado, por Brothwell 1981)

Según el resumen de Ortner & Putschar (1985), la tuberculosis es caracterizada por:

- Proceso lítico con poca (o cero) formación ósea reactiva
- Lesiones en huesos largos, ubicados en la metáfisis o epífisis
- Secuestrum escaso
- Afección de la piel (fístula) adyacente al hueso común
- Perforación de articulaciones infectadas
- Parecido a la osteomielits
- Áreas curadas remodeladas

Principalmente, se observa la pérdida del material óseo en forma de hoyos y la destrucción degenerativa de la superficie cortical en conjunto con la exposición del hueso esponjoso (White 2000). Éstos cambios óseos son parecidos a los que se detecta en la osteomielitis (ver arriba), artritis traumática, artritis reumática, osteítis deformante (enfermedad de Paget, descrita abajo) y osteocondritis (Schwartz 1995).

Tabla 8 muestra la ubicación de la afección ósea principal por la tuberculosis.

Tabla 8 Ubicación de articulaciones afectadas por la tuberculosis (por Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998)

articulación	columna	cadera	rodilla	pie	sacroilíaca	hombro
%	43	20	16	7	2	2

codo	muñeca y mano	otras	total
5	4	1	100

Las características de la tuberculosis afectando articulaciones son según Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998):

- Deosificación en las regiones de la articulación (osteopenia)
- Erosión marginal de los huesos
- Destrucción del hueso subcondral
- Lesiones destructivas periarticulares de forma ovalada, con bordes pronunciados sin reacción periostal
- Formación del secuestro escaso
- Formación de hueso nuevo escaso
- Afección preferentemente en la metáfisis

Paleopatólogos han detectado en esqueletos neolíticos europeos, así como en momias egipcias de 2.900 años la tuberculosis y desde entonces la enfermedad dejó sus huellas en la historia; en Babilonia, Grecia y Roma, por todas partes costó la vida de sus víctimas (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998, Leven 1997). También, la tuberculosis está documentada en la historia de las Américas a través de momias peruanas, así como esqueletos precolombinos venezolanos y estadounidenses (Brothwell 1981, Ortner 2003). Otras pruebas mesoamericanas de la enfermedad de Pott datan hacia 800 años antes de Cristo (Roberts & Manchester 1999). Sin embargo, en populaciones poscolombinas los efectos destructivos de la tuberculosis son más expresados y frecuentes (Ortner 2003).

Aristóteles reconoció aproximadamente 350 años a. C., que la tuberculosis es de carácter contagioso y debido a la urbanización y mayor densidad de la población se aumentaron las infecciones desde la Edad Media por las circunstancias higiénicas deficientes. Se asume una frecuencia de la tuberculosis hasta 10% en populaciones antiguas. Hasta la mitad del siglo XIX ni siquiera hablaron sobre la naturaleza infecciosa de la enfermedad. En el año 1882, Robert Koch logró aislar el germen denominado bacilo tuberculoso y elaboró una prueba de infección. Gracias a su descubrimiento se reconoció, que dicho patógeno puede provocar varios cuadros clínicos, pero hasta el siglo pasado se ha desarrollado un medicamento contra las bacterias. De los conocimientos sobre la transmisión nació la terapia sanatorial. Varios esqueletos

del contexto forense en Guatemala exhiben lesiones parecidas a los cambios óseos provocados por la tuberculosis, que permiten concluir sobre una posible infección.

Brucelosis

La brucelosis es una infección bacterial que produce secundariamente osteomielitis y espondilitis (artritis supurativa). Conocida como enfermedad mediterránea o fiebre por la leche de cabra, brucelosis puede ser transmitida a los seres humanos por perros, cabras, cerdos y bovinos. Las regiones más afectadas del esqueleto son los cuerpos vertebrales lumbares y la articulación sacro-ilíaca. Generalmente, existen lesiones múltiples que producen cavidades. En las vértebras, las lesiones pueden extenderse por la longitud del centro entero y pasan por el espacio intervertebral hacia el cuerpo adyacente. Las lesiones de carácter lítico o resorptivo también pueden afectar secundariamente la diáfisis de los huesos de las extremidades, asociadas con la periostitis (ver arriba). Se asume, que la expansión de la brucelosis está correlacionada con la domesticación (Schwartz 1995). En América Central, la brucelosis es un problema específico, como en otras partes del mundo (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998).

Lepra

La lepra, o enfermedad de Hanson, fue una de las enfermedades con efectos deformadores más importantes en los tiempos históricos tempranos con primeras pruebas en el Imperio Romano. El patógeno, la *Mycobacterium lepra*, entra y contagia al paciente por la piel. La enfermedad no siempre fue acompañada por alteraciones óseas, por ello, la detección de dichas modificaciones leprosas en el esqueleto sólo proporciona una idea muy vaga de la frecuencia de esta enfermedad entre la población viviente (Brothwell 1981). Se observa la afección leprosa más frecuente en individuos masculinos que en femeninos, expresada por la relación de 2:1 (Ortner 2003).
La prevalencia de la lepra en las Américas precolombinas no está establecida, mientras la incidencia a nivel mundial es de 3 millones de pacientes (Roberts & Manchester 1999).

Las modificaciones más marcadas son la destrucción (osteolisis) del los huesos de la cara (maxilar, palatino, espina nasal) con la consecuencia de la pérdida de los dientes anteriores superiores. Los efectos de la osteomielitis leprosa en el esplacnocráneo son parecidos a las modificaciones provocadas por la yaws y la sífilis, aunque no se observa la afección de la bóveda craneal (Schwartz 1995).

Según Brothwell (1981), los cambios provocados por la lepra en el cráneo son:

- Atrofía específica del tejido óseo alveolar en la región de los incisivos superiores (con o sin pérdida de dientes)
- El palatino puede presentar una pequeña osteítis o pueden aparecer zonas totalmente resorbidas
- La espina nasal anterior puede haber desaparecido o encontrarse severamente reducida, presentándose a veces estas manifestaciones conjuntamente con la atrofia en los márgenes de la abertura piriforme

- Malformaciones dentales, sobre todo en el crecimiento de las raíces (odontodisplasia leprosa)

Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998) describieron el síndrome rinomaxilar a través de la

- Atrofia y desaparición de la espina nasal anterior
- Atrofia y recesión del proceso alveolar del maxilar en la región de los incisivos con resultado de la pérdida de las piezas dentales
- Inflamación endonasal, que constituye la base de la condición patológica; puede ocurrir una extensión de la apertura piriforme

Adicionalmente, la lepra está relacionada con la destrucción de los tarsos, metatarsos, carpos, metacarpos y falanges de la mano y del pie. Normalmente, la destrucción inicia en las manos. El proceso resorptivo de los segmentos ocurre en dirección distoproximal, mientras los huesos de los pies son destrozados desde los metatarsos hacia las falanges (Schwartz 1995).

Para el poscráneo, Brothwell (1981) anotó las siguientes alteraciones causadas por la lepra

- Falanges de la mano y del pie presentan un agrandamiento de los agujeros nutricios y una reducción degenerativa del tamaño de diverso grado
- Tibia y peroné pueden presentar surcos vasculares bien marcados, con o sin la presencia de la periostitis en la diáfisis (exostosis subperiostal del peroné)
- Metatarsos y falanges del pie pueden presentar deformidades y destrucción ósea; puede aparecer también un agrandamiento de los agujeros nutricios y alteraciones artríticas secundarias pueden dar origen a la fusión de los huesos (ver figura 33)

En cuando a los huesos largos, las estriaciones longitudinales características resultan de la periostitis subperiostal, estimulada por la lepra (Schwartz 1995).

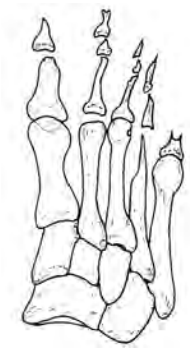


Fig. 33 Huesos del pie afectado por la lepra (por Mann & Hunt 2005)

Para resumir, la tabla 9 proporciona una idea general de como afectan varias infecciones en relación al sexo del paciente.

Tabla 9 Infecciones en relación a los sexos (según Ortner 2003)

enfermedad infecciosa	relación hombre/mujer
osteomielitis	3:1
sífilis	3:1
sífilis endémica	h<m
yaws	1:1
lepra	2-3:1

2.4.3. Desórdenes metabólicos y circulatorios

Las disfunciones causadas por desórdenes metabólicos pueden resultar en a) una producción ósea excesiva o no adecuada, o b) en la de-osificación excesiva de huesos afectados. Pueden ser causadas por la deficiencia o el exceso de uno o varios componentes de la dieta, o pueden ocurrir con la nutrición adecuada, cuando el cuerpo no puede mantener su metabolismo óseo normal (Mays 2002, White 2000).

Anemias
Según Ortner (2003), las anemias son caracterizadas por un nivel bajo de hierro en las moléculas de hemoglobina o una deficiencia de las mismas. Ésta deficiencia de hierro causa la fractura de las células, que en consecuencia provoca la producción forzada de eritrocitos. Dicha expansión causa el desplazamiento de la diploe por el periostio de la bóveda y a veces del esplacnocráneo. Como resultado de este empuje se

observa la formación de porosidades y ocasionalmente el engrosamiento de la diploe, acompañado de un adelgazamiento de la tabla externa (Rodríguez Cuenca 2005). Anemias son frecuentemente observados durante la etapa de infancia y juventud, y generalmente en mujeres, particularmente durante el embarazo y la lactación (Stuart-Macadam 1989).

Hiperostosis porótica

Las porosidades de la hiperostosis porótica o esponjosa se ubican en primera línea de forma bilateral y simétrico en la tabla externa del occipital, en los parietales cerca de la sutura sagital o en el frontal cerca del bregma (comparar figura 34). Se observan también porosidades del poscráneo en huesos largos y vértebras, que indican malnutrición y/o infestación parasitaria. Frecuentemente, se encuentra el hallazgo patológico en individuos subadultos (Mays 2002, White 2000). Según Grupe et al. (2005) las porosidades de la hiperostosis porótica se ubican cerca de las articulaciones.

Hiperostosis poróticas son conocidas en populaciones esqueletales por todos los continentes desde el Neolítico, asociado con la agricultura, el crecimiento de la población y la forma de vida sedentaria (Stuart-Macadam 1989). Kelley (1989) también documentó la alta frecuencia de hiperostosis poróticas en sitios prehistóricos de indígenas subadultos en los Estados Unidos. Frecuencias altas de la hiperostosis porótica se observaron también en el Perú y otras partes de las Américas (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998, Mann & Hunt 2005). En este contexto, el consumo de maíz es evidente; la nutrición basada en productos de maíz es rica en fósforo y ácido fítico pero bajo en hierro. Ésta constelación reduce la absorción del hierro dentro del sistema biológico y puede producir las porosidades descritas (Trellisó Carreña 1996). Además, Storey (1998) identificó en su estudio con base en material maya de Copan, Honduras, que existe una diferencia en la prevalencia de las hiperostosis poróticas asociada con la posición social, es decir, que la elite copanera presentó significativamente menos defectos anémicos. Las porosidades, particularmente craneales, representan indicios frecuentes en los esqueletos del contexto forense en Guatemala.

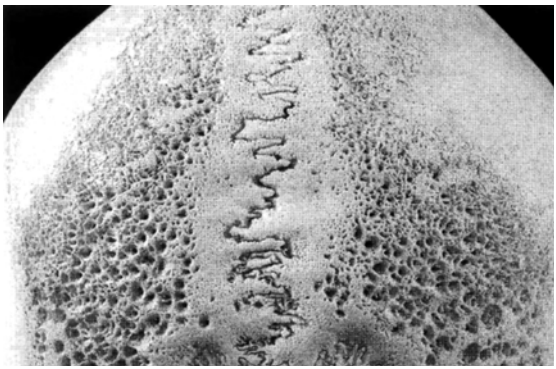


Fig. 34 Hiperostosis porótica en un cráneo, vista occipital (por Mann & Hunt 2005)

"Microscópicamente se le identifica por pequeñas perforaciones que penetran la tabla externa y varían en tamaño y distribución; microscópicamente se aprecia un espacio intertrabecular amplio y alargado que penetra en la superficie ósea" (Rodríguez Cuenca 2005, 142). En casos extremos, la hiperostosis porótica puede llevar a osteofitos, depositados en la tabla externa (Trellisó Carreño 1996).

Buikstra & Ubelaker (1994) comprobaron, que radiograficamente las hiperostosis poróticas se distinguen en a) procesos hipertróficos, donde la tabla externa parece esponjosa y espiculada (muestra de "hair on end"), y b) en procesos expansivos, en los cuales la tabla externa parece laminada paralelamente o como piel de cebolla (ver también figura 43).

Cribra orbitaria

La porosidad del techo de la órbita (osteoporosis orbital) es una forma especial de la hiperostosis porótica, provocado por la reducción del material óseo debido a anemias ferropénicas, vitamínicas y/o minerales. La deficiencia de hierro puede ser causada por falta de la nutrición, enfermedades gastro-intestinales o parasitismo intestinal.
En radiografías de la norma lateral sale un incremento del grosor en el techo orbitario, mientras en norma antero-posterior se evidencian modificaciones del borde de la órbita y un incremento de la granulosidad de la tabla externa, que está visualizada en la figura 35 (Rodríguez Cuenca 2005).

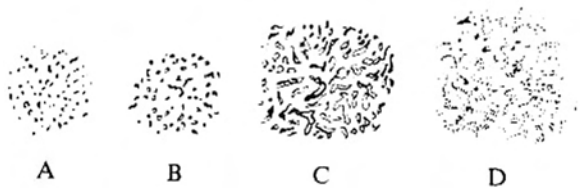


Fig. 35 Representación esquemática de los tipos de la cribra orbitaria (A-D); a) tipo porótico con aperturas finas, aisladas y dispersas; b) tipo cribrótico con aperturas mayores, aisladas; c) tipo trabecular con aperturas que producen trabérculas óseas; d) tipo trabercular cerrado con superficie atravesada por surcos y depresiones (modificado, por Brothwell 1981)

Schultz (1988) propuso la siguiente clasificación para describir las expresiones de la cribra orbitaria

Grado I Defectos microporosos aislados
Grado II Techo de la órbita con porosidad, unión de los defectos y poca expresión de formación ósea nueva
Grado III Crecimiento trabercular afuera de la diploe orbitaria

En estudios de Anazasi en indígenas de Arizona y Nuevo México se han detectado un alto porcentaje de cribra orbitaria en subadultos, particularmente en niños menores de 11 años, asociado con el consumo de maíz, que por su mismo incluye poco hierro y además contiene una sustancia, el ácido fítico, que impide la absorción del hierro intestinal. También, las enfermedades diarreicas e infecciones gastrointestinales parecen significantes en el contexto de las hiperostosis poróticas (Mays 2002, Ortner 2003, White 2000). En el contexto forense guatemalteco, las cribras orbitarias ocurren, pero menos frecuentes que las hiperostosis poróticas.

Equivalente a las cribra orbitarias, las **cribras cranii** son lesiones poróticas en el endocráneo (White 2000). Dichas porosidades fueron documentados también en esqueletos del contexto forense en Guatemala.

Raquitismo

Existen descripciones de la patología que datan del siglo XVI, pero se descubrió su causa nutricional hasta los años 1920. El raquitismo es una enfermedad sistémica de la niñez y ocurre más frecuente en niños de uno a tres años de edad, así como durante la pubertad. La patología se presenta a través de la deformación de los huesos (huesos doblados), a causa de la desmineralización y deficiencia de la vitamina D, que regula la mineralización de los colágenos. La vitamina D normalmente se sintetiza en el cuerpo por la radiación solar a través de la piel. Por ello, el raquitis es causada por la falta o exposición no adecuada de la piel al sol y se manifiesta en tejidos óseos blandos, flexibles y livianos (Brothwell 1981, Mays 2002, Stuart-Macadam 1989, White 2002). Ortner (2003) estableció, que los cambios óseos causados por el raquitismo resultan de:

1) Efectos directos de la irregularidad metabólica

2) Deformaciones secundarias, debido a la vulnerabilidad y flexibilidad de los huesos débilmente mineralizados

3) Retrasos del desarrollo

Generalmente, se observa deformaciones óseas hacia antero-posterior o medio-lateral de la tibia, aunque los efectos del raquitismo pueden mostrarse en todo el esqueleto (White 2000). Cabe decir, que las deformaciones óseas solamente se desarrollan, cuando los niños tienen un tono muscular suficientemente potente.
Generalmente, se puede distinguir entre dos formas distintas del raquitismo; por un lado la expresión porótica, expresada por atrofia de los huesos, que son livianos, delgados, con poco tejido esponjoso y particularmente frágiles (fracturas de tallo verde); por otro lado existe la forma hipertrófica o hiperplástica, la cual se caracteriza por huesos gruesos con el tejido cortical poroso. En esta última forma, las fracturas son escasas pero se observan distorsiones de la forma ósea (Stuart-Macadam 1989). El aumento del tamaño óseo se manifiesta, según Shipman et al. (1985) también en las eminencias del frontal y de los parietales.

Brothwell (1981) publicó la siguiente lista de distintos grados del raquitismo:

1) Retraso general de crecimiento óseo
2) Abultamiento del frontal y de los parietales
3) Lividez ósea con textura frágil
4) Arco del palatino puede ser anormalmente elevado
5) Curvatura del fémur hacia delante y hacia fuera; cúbito, radio, tibia y peroné pueden aparecer también curvados (ver figura 36)
6) Pueden producirse rodillas salientes o piernas arqueadas como coxa valga o vara (ver arriba)
7) Asimetría y distorsión del pecho (pecho de paloma) resulta de escoliosis de la columna (ver arriba)
8) Escoliosis, que es la desviación lateral de la columna vertebral (ver arriba)

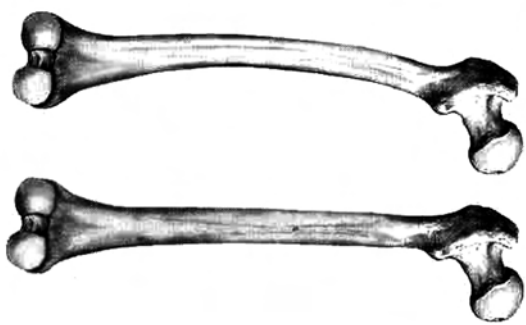


Fig. 36 Fémures en vista posterior; arriba exhibiendo raquitis o osteomalacia; abajo para la comparación un fémur sin patología (modificado, por Byers 2002)

La correlación entre el raquitismo y el medioambiente es obvia; una vez asociado con la urbanización, el mapa de la distribución del raquitismo es equivalente al mapa de la deficiencia de la luz solar. Por ello, los hallazgos arqueológicos son escasos - pruebas prehistóricas de las Américas no son ratificados -, aunque existen esqueletos neolíticos de Europa del Norte, que exhiben síntomas del raquitismo (Ortner 2003, Stuart-Macadam 1989).

Osteomalacia

Equivalente a la deficiencia de vitamina D descrita en el raquitismo, una insuficiencia de calcio o vitamina D puede causar en individuos adultos la osteomalacia, que se

manifiesta en la remodelación a causa de la desmineralización. Los restos óseos afectados por la osteomalacia aparecen delgados y notablemente ligeros. En las zonas de modificación (áreas de Looser) el callo óseo repara las fisuras (Herrmann et al. 1990). La osteomalacia está vinculada con malnutrición general y particularmente con deficiencias de proteína, grasa, calcio y fósforo y su manifestación ósea se refleja en las costillas, el esternón y la pelvis, que son sujetos expuestos a fracturas patológicas (Brothwell 1981, Ortner 2003, White 2000). Según Shipman et al. (1985) y Ortner (2003), la osteomalacia es una enfermedad que afecta en su mayoría a mujeres, particularmente entre 20 y 40 años de edad con varios embarazos en sucesión rápida.

Debido a la asociación entre sociedades industriales y la prevalencia alta de la osteomalacia, no es sorprendente, que las evidencias óseas en épocas históricas sean raras. Sin embargo existen esqueletos egipcios que muestran síntomas de la osteomalacia (Ortner 2003).

Escorbuto

Escorbuto es una enfermedad metabólica causada por la deficiencia prolongada de vitamina C, que es esencial para la producción de colágeno. En la etapa de niñez se denomina la patología enfermedad de Müller-Barlow (Trellisó-Carreño 1996). El escorbuto se manifiesta usualmente en niños, es tres veces más frecuente en el sexo masculino que en el femenino. El síntoma inicial del escorbuto son hemorragias (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). La enfermedad se expresa por la reducción cortical y fracturas patológicas en áreas de crecimiento rápido, evidentes en los extremos esternales de las costillas, el extremo distal del fémur, radio y cúbito, así como en ambos extremos de la tibia y del peroné. Los centros de la osificación epifisial exhiben pequeños anillos mineralizados, denominados anillos de Wimberger (Stuart-Macadam 1989, White 2000). Además se observan deposiciones óseas adicionales en la órbita, causadas por hematomas, la pérdida de dientes (periodontitis, ver capítulo 1.5. del tomo VI) y cambios de la estructura del palatino.

Según el estudio de Saul (1972), el escorbuto fue diagnosticado en varios esqueletos del sitio precolombino guatemalteco Altar de Sacrificios. Dichos individuos mostraron la pérdida de piezas dentarias intravital en conjunto con periostitis de las diáfisis de los huesos largos (ver arriba). Una nutrición basada en maíz parece a predisponer al escorbuto (Roberts & Manchester 1999). Sin embargo, la frecuencia del escorbuto en zonas tropicales es baja (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998).

Osteoporosis

La osteoporosis es una enfermedad metabólica, que se expresa en la pérdida de minerales de los huesos (deosificación o reducción de la masa ósea particularmente del hueso esponjoso) en edades avanzadas, llevando consigo la falta de fuerza, mayor vulnerabilidad y por ello un riesgo aumentado de fracturas óseas, especialmente de la cadera y de los antebrazos con la forma específica de la fractura de Colle (ver capítulos 1.2. y 1.4. en este tomo). Se registra la osteoporosis particularmente en mujeres por el cambio hormonal acompañando la menopausia (suspensión del estrógeno).

Los efectos observados en populaciones recientes son un aumento de fracturas en la cadera, la muñeca, los cuerpos vertebrales donde provocan la compresión y deformación de los mismos (ver figura 37) y las costillas, correlacionados con la deficiencia de calcio, consumo de tabaco y talvez la insuficiencia de la vitamina D (Mays 2002, White 2000).

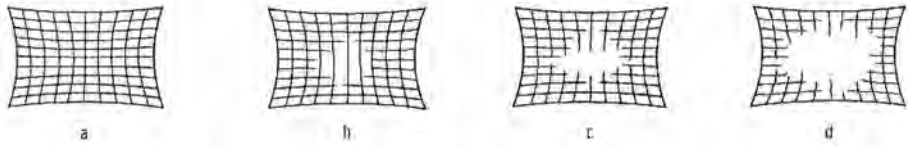


Fig. 37 Secuencia esquemática de la osteoporosis (a-d) en cuerpos vertebrales (modificado, por Adler 1983)

Las deformaciones de la columna vertebral pueden llevar a la cifosis, descrita arriba (Menninger & Waibel 1996). Según Brothwell (1981) se puede detectar hoyos osteoporóticos también en el cráneo, donde aparecen bilateralmente y de forma simétrica en los parietales y con menos frecuencia en el frontal, el occipital y el esplacnocráneo. Figura 38 visualiza el proceso de la pérdida ósea debido a la osteoporosis. Existen varias documentaciones sobre la osteoporosis en esqueletos antiguos, también en populaciones indígenas (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998).

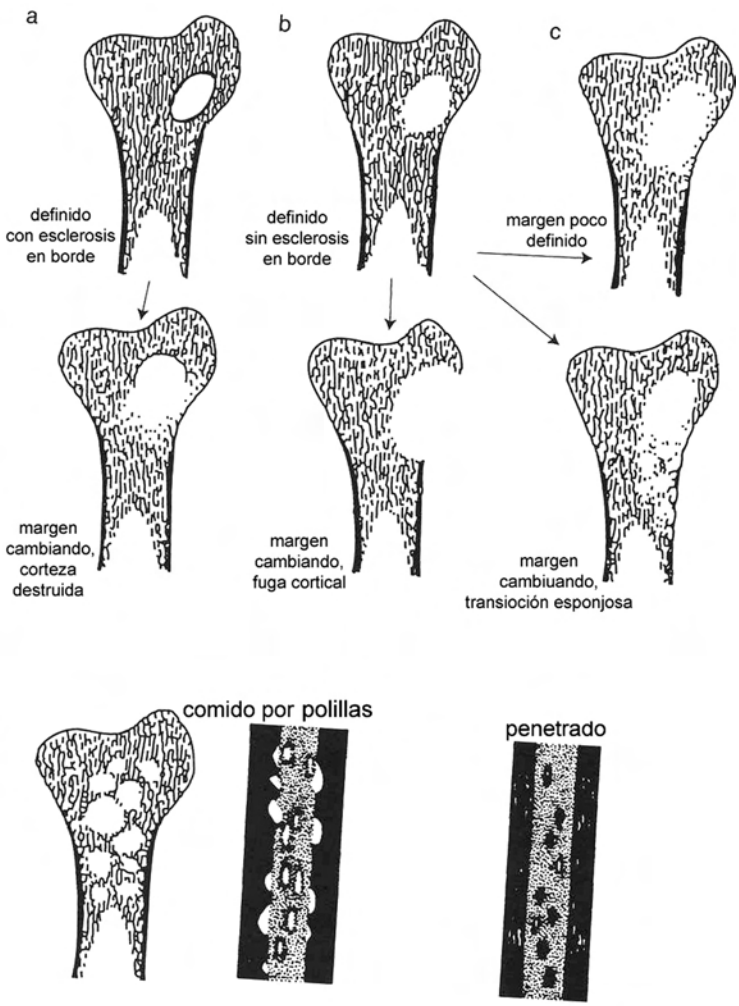


Fig. 38 Pérdida ósea debido a la osteoporosis (modificado, Buikstra & Ubelaker 1994)

Hipervitaminosis A

La hipervitaminosis A representa una enfermedad relativamente escasa, que es provocada por el consumo excesivo de la vitamina A o una deficiencia de enzimas. Resulta en hemorragias masivas subperiostales, que estimulan la osificación irregular de hueso esponjoso en la superficie externa de varios huesos largos, particularmente en el cúbito, en los metatarsos o el cráneo. La enfermedad está documentada por

ejemplo en exploradores del ártico, que comieron gran cantidades de hígado de carnívoros (Klepinger 1992, Shipman et al. 1985). En principio, las lesiones óseas son reversibles, aunque las deformaciones testimonian la enfermedad (Trellisó-Carreño 1996).

Necrosis

Se define la necrosis como muerte local de huesos, provocada por la reducción del flujo sanguíneo, que deja cavidades en las regiones afectadas (Byers 2002). Según Ortner (2003), la falta completa del acceso al oxígeno causa la muerte de las células óseas después de 12 hasta 48 horas. Puede ser una consecuencia de la osteomielitis (descrita arriba), en la cual se producen secuestrum, islas de hueso cortical muerto. A menudo, el secuestrum es rodeado por hueso denso espesado, duro (esclerótico) y severamente vascular, identificado como involucrum. Éste involucrum es producido por el periostio como respuesta a la infección. Otros factores que pueden causar la necrosis son traumas (dislocación), deficiencia de la vitamina D, raquitismo, artritis reumática (ver arriba) o formas del carcinoma metastático (ver abajo). La articulación de la cadera, especialmente el cuello femoral en cual se ubica un sitio de estrés y de trauma potencial, representa la región favorecida de la necrosis (Schwartz 1995). Según Ortner (2003), se estableció la necrosis por primera ves en momias egipcias.

Otro ejemplo de la falta de la alimentación sanguínea es la **enfermedad de Clavé-Legg-Perth**, que afecta la articulación de la cadera en niños, especialmente de bajo estrato socio-económico. Particularmente, la enfermedad afecta la cabeza del fémur, donde deja una necrosis avascular con la epífisis de la cabeza femoral corrida. La enfermedad ocurre más frecuente en individuos masculinos que en femeninos en una relación de 4:1. La enfermedad es escasa en algunos grupos ancestrales, incluyendo a los indígenas, aunque existen hallazgos arqueológicos peruanos que exhiben posiblemente la enfermedad de Clavè-Legg-Perth (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998, Ortner 2003).

La **enfermedad de Osgood-Schlatter**, en la cual se observan modificaciones en la tuberosidad de la tibia, representa una condición posiblemente causada por trauma, produciendo una osteonecrosis (Ortner 2003). La enfermedad está frecuentemente observada en subadultos entre 8 y 15 años con más individuos masculinos afectados que femeninos. Las características de la enfermedad son engrosamiento, superficies irregulares con calcificación, fragmentación y desprendimiento de la tuberosidad de la tibia (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998). Existen especimenes arqueológicos peruanos que exhiben la enfermedad de Osgood-Schlatter (Ortner 2003).

Otros desórdenes circulatorios asociados con la osteonecrosis son la enfermedad de Köhler, afectando el hueso escafoides de los tarsos, la enfermedad de Freiberg, en la cual la necrosis está ubicada en la cabeza de los metatarsos, y la enfermedad de Kienböck, involucrando el semilunar de los carpos (Ortner 2003).

2.4.4. Neoplasmas

El crecimiento celular sin control se define como neoplasma o tumor. Existen tumores benignos, que desarrollan lento y se mantienen localizados, mientras los malignos crecen rápidos y se extienden por otras partes del cuerpo a través de la circulación sanguínea o el sistema linfático; este cáncer, en la mayoría de los casos, amenaza la vida del paciente. Neoplasmas pueden formar hueso nuevo o destruirlo, y en muchas ocasiones se observa una mezcla de los dos procesos. Steinbock (1976) describió alrededor de 40 diferentes tipos de tumores, sin embargo el diagnóstico diferencial con base en restos óseos es limitado (Mays 2002, White 2000).

Quistes
Quistes son tumores primarios benignos, caracterizados por cavidades llenadas por líquidos y compuestos por tejidos conectivos. Existen diferentes tipos de los quistes, que se ubican característicamente en regiones particulares (Ortner 2003).

Osteocondroma
La forma más común de los tumores es el osteocondroma, un tumor benigno y usualmente asintomático, que crece desde la línea epifisial perpendicular hacia el eje longitudinal del hueso, derivado desde el cartílago. Generalmente, se ubican los osteocondromas en la metáfisis de los huesos tubulares. En muchos casos son parecidos a excrecencias óseas y pueden ocurrir en todos huesos poscraneales. Sin embargo, los huesos más afectados son la porción distal del fémur y proximal de la tibia (Schwartz 1995, White 2000).

Otra forma común de los condromas es el **encondroma**, que ocurre dentro de los huesos, frecuentemente en los huesos de la mano. Múltiples encondromas, desarrollados durante la infancia se refieren a la **enfermedad de Ollier** (Schwartz 1995).

Osteoma
Los osteomas de botón cuentan como lesión proliferante y presentan neoplasmas benignos, es decir, que son de crecimiento lento, con densidad aumentada, y se ubican preferiblemente en la tabla externa de la bóveda craneal (ver figura 39). Son estructuras duras, densas, parecidas a marfil y ocurren aproximadamente en 40% de la población mundial con diámetros alrededor de 2 cm (Mann & Hunt 2005). También corresponden a los tumores simples constituidos por el tejido esponjoso interno y por huesos compactos de esta categoría (Brothwell 1981, Byers 2002, Ortner 2003, White 2000). Osteomas son documentados en esqueletos precolombinos de el Perú, entre otros (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998, Ortner 2003).

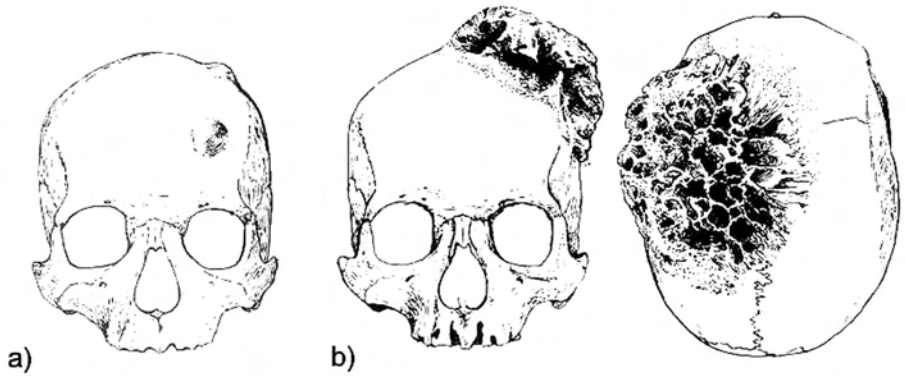


Fig. 39 Vista frontal de cráneo con a) osteomas benignos y b) vista anterior y vertical de un cráneo con osteosarcoma extendido (modificado, por Brothwell 1981)

Cuando un osteoma se desarrolla en el interior del hueso, se denomina **osteoma osteoídeo**, caracterizado por su centro no osificado. Su existencia, más frecuente en hombres jóvenes que en mujeres con ubicación en los extremos distales de la tibia y del fémur, se establece mediante radiografías (Schwatz 1995).

Osteosarcoma

Tumores malignos, que afectan los huesos son relativamente escasos. Sin embargo, neoplasias malignas pueden crecer hacia adentro o pueden extenderse desde la tabla externa de los huesos como el osteosarcoma presentado en la figura 40 (Brothwell 1981).

Los osteosarcomas son asociados con regiones metafisiales del crecimiento activo. Generalmente, osteosarcomas son intraóseos, y más presentados en la articulación de la rodilla; se presentan dos veces más en hombres que en mujeres. Parecen como lesiones líticas destructivas o crecimiento esclerótico, internamente amorfos con muestras superficiales exóticas. En respuesta a la destrucción ósea, el periostio produce material óseo nuevo alrededor de la lesión. A veces, osteosarcomas crecen en el córtex del hueso (Schwartz 1995).

Aunque el diagnóstico de osteosarcomas en hallazgos arqueológicos es limitado, Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998) mencionaron esqueletos afectados que datan hasta el Neolítico. Ortner (2003) documentó además osteosarcomas en hallazgos arqueológicos estadounidenses.

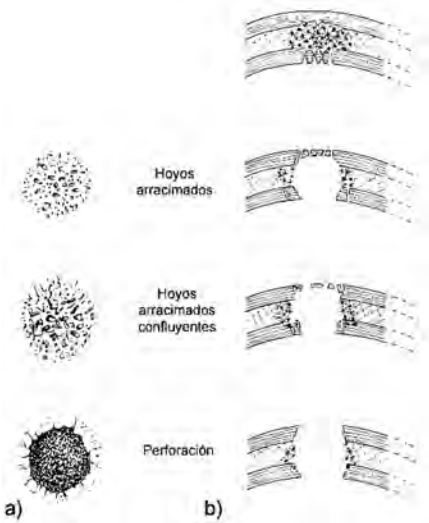


Fig. 40 Secuencia de un neoplasma metastático en huesos craneales; a) lesiones superficiales y b) sección transversal (modificado, por Brothwell 1981)

Condrosarcoma

Otra forma del tumor maligno es el condrosarcoma, producido por el tejido cartilaginoso. Se ubica frecuentemente en la pelvis, en las costillas y en los extremos proximales de los fémures. El tumor crece de forma lenta y puede extenderse ampliamente. Condrosarcomas pueden ocurrir en todas las etapas vitales, aunque se ha observado una frecuencia alta en pacientes entre los 40 y 60 años de edad (Löwen 1996).

Sarcoma de Ewing

El sarcoma de Ewing es otro tumor maligno, que se extiende, saliendo de la médula ósea hasta romper la tabla cortical del hueso. Aparece entre los diez y treinta años en los pacientes y afecta los huesos largos; las metástasis se producen en las etapas tempranas de la enfermedad, que tiene un transcurso corto y grave (Löwen 1996). El sarcoma de Ewing está reconocida desde el Neolítico (Aufderheide & Rodríguez-Martín 1998).

Mieloma múltiple

La patología se caracteriza por la formación de múltiples tumores malignos producidos en la médula ósea. Las lesiones adoptan una forma redondeada, por lo general con diámetro no superior a un centímetro, con agujeros salientes que afectan frecuentemente la columna vertebral, costillas, cráneo, fémures, húmeros y clavículas, donde atacan primero el hueso esponjoso y luego también el hueso compacto. La aparición de mielomas múltiples se limita a individuos mayores de 40 años de edad (Brothwell 1981, White 2000). Según Roberts & Manchester (1999), los mielomas

múltiples fueron común en populaciones indígenas prehistóricas, en las cuales los afectados exhiben lesiones en las regiones predispuestas del cráneo, vértebras, pelvis, omóplato, costillas, esternón y fémur.

Cáncer
El cáncer puede extenderse del tejido blando a los huesos. Las células del tumor migran por el torrente sanguíneo hacia la médula de los huesos, donde se multiplican. Eventualmente sustituyen a la médula y destruyen la diploe o el tejodo esponjoso hasta la tabla externa. El esqueleto axial es afectado más frecuentemente, aunque el fémur, las costillas, el esternón y el húmero pueden verse involucrados (Schwartz 1995). Roberts & Manchester (1999) expresaron, que el cáncer es un fenómeno reciente, asociado con los cambios medioambientales provocados por la industrialización. No obstante, Ortner (2003) informó entre otros sobre cáncer en casos de estadounidenses, que datan del siglo XV o XVI.

2.5. Patologías no clasificadas

Enfermedad de Paget
Es una patología crónica, también conocida como osteítis deformante y se desarrolla en uno o varios huesos con localización común en pelvis, fémur, tibia, la porción inferior de la columna vertebral, costillas y cráneo, donde causa fracturas. Es más frecuente en personas mayores de 40 años de edad con una prevalencia de 10% en hombres y 15% en mujeres. La modificación principal se presenta en el engrosamiento del hueso debido a la sustitución del tejido cortical por tejido esponjoso. Huesos largos pueden combarse, y si la enfermedad afecta el cráneo, se aumenta su grosor considerablemente. Una condensación de material óseo parecido se observa en los huesos de mármol (osteopetrosis), en los cuales la cavidad se llena con hueso compacto (Brothwell 1981, Herrmann et al. 1990). En placas radiográficas y cortes histológicos, el hueso exhibe una muestra de mosaico (Roberts & Manchester 1999). Aufderheide & Rodríguez-Martín (1998) documentaron los primeros hallazgos de la enfermedad de Paget en el Neolítico. También se observaron la patología en esqueletos mayas de Belice. Ortner (2003) adicionalmente informó sobre hallazgos prehistóricos estadounidenses.

Líneas de Harris
Una interrupción del crecimiento, provocada por factores como infecciones, traumas o malnutrición puede dejar huellas en los huesos largos, conocidas como líneas de Harris. Se pueden observar dichas líneas, equivalentes a las hipoplasias dentales transversales (consultar capítulo 1.5. en tomo VI), en placas radiográficas o en secciones transversales de los restos óseos en el área de las metáfisis, paralelas a las líneas de la fusión en la epífisis. Las líneas indican los cambios en el aumento y la falta de la densidad ósea, representando un desequilibrio del sustento durante el desarrollo. Estrictamente, las líneas representan las épocas de la de recuperación ósea. Con el tiempo, las líneas pierden evidencia y son remodeladas cerca de 10 años después (Herrmann et al. 1990, White 2000).

2.6. Aplicaciones innovadoras

En restos orgánicos como huesos con buena conservación se puede detectar substancias propias. Hoy en día, los expertos microbiólogos se enfocan en el análisis molecular del ADN, que puede servir para dar indicios sobre enfermedades infecciosas. Así ya se han detectado patógenos por ejemplo de la malaria y de la peste, pero hasta ahora fracasó la prueba biológica molecular de la sífilis.

2.7. Diagnóstico de enfermedades en el esqueleto

“Aun cuando la frecuencia de algunas de estas enfermedades sea francamente baja, el examen de los esqueletos para detectar señales de anomalía no debe descuidarse. Es más, conviene que, en los informes, se reserve un espacio suficiente a este aspecto” (Brothwell 1981, 184). Debido a la variabilidad de factores causantes, Schwartz (1995) comprobó, que el diagnóstico de enfermedades basado en restos óseos humanos puede ser inexacto y subjetivo.

Definitivamente, una anomalía ósea no necesariamente refleja una patología; el antropólogo debe distinguir entre expresiones morfológicas extremas del esqueleto, características inidividualizantes como las características epigenéticas (ver capítulo 5. en tomo V) y procesos tafonómicos (ver capítulo 1 del tomo VII) que han cambiado el aspecto de los huesos. En el caso de las cavidades u hoyos causados por factores tafonómicos (por ejemplo erosión), los huesos muestran bordes más irregulares, mientras cavidades que resultaron de enfermedades exhiben hasta ciertos grados bordes remodelados.

Por ello, el diagnóstico de la causas de las patologías no siempre es posible; sin embargo, el antropólogo cuenta normalmente con el esqueleto completo, que facilita su tarea.

Una vez establecido, que los cambios óseos fueron resultados de una enfermedad, el osteólogo sigue hacia su hipótesis con la descripción detallada de las modificaciones en forma, densidad y estructura del material óseo (Rothschild 1992). Al contrario del diagnóstico clínico, donde se entrevista al paciente y se toman datos bioquímicos, fisiológicos, citológicos y histológicos, el diagnóstico paleopatológico se delimita en el análisis de los restos óseos humanos (Herrmann et al. 1990).

El examen visual de los huesos y una documentación escrita y mediante fotografías son pasos indispensables de este análisis, que permite la clasificación de la enfermedad detectada. El diagnóstico está basado en la comparación del caso bajo estudio con la referencia de modificaciones óseas provocadas por patologías conocidas en casos modernos o recientes. Cuando las lesiones son características y distintas de otras enfermedades, se asume que fueron provocadas por la misma patología, tomando en cuenta, que la enfermedad no ha cambiado durante el transcurso del tiempo. A parte de la descripción de los cambios óseos se aplican análisis radiográficos, microscópicos,

químicos, inmunológicos y de la ADN (Herrmann et al. 1990, Mays 2002). Generalmente, el antropólogo debe que tratar su hipótesis sobre la paleopatología con reserva.

Buikstra & Ubelaker (1994) propusieron en los estándares los requisitos mínimos para documentar las paleopatologías de forma homogénea. Otra propuesta sencilla fue publicado por Novell (2000), resumida en la tabla 10.

Tabla 10 Recomendación para la documentación de lesiones (Novell 2000)

identidad del hueso	sección del hueso	ubicación	distribución
nombre	epífisis proximal	superior	discreta
anatómico propio	epífisis distal	inferior	multifocal
	superficie articular proximal	ambos superior e inferior	difusa
	superficie articular distal	medial	
	ambas superficies articulares	Lateral	
	tercio proximal de la diáfisis	ambos medial y lateral	
	tercio medio de la diáfisis	Posterior	
	tercio distal de la diáfisis	Anterior	
	2/3 proximal de la diáfisis	ambos posterior y	
	2/3 distal de la diáfisis	circunferencial	
	diáfisis entera		

Para facilitar el diagnóstico macroscópico con base en restos óseos, Herrmann et al. (1990) compusieron de forma sistemática varias reacciones periostales (ver figura 41 con descripción en tabla 11).

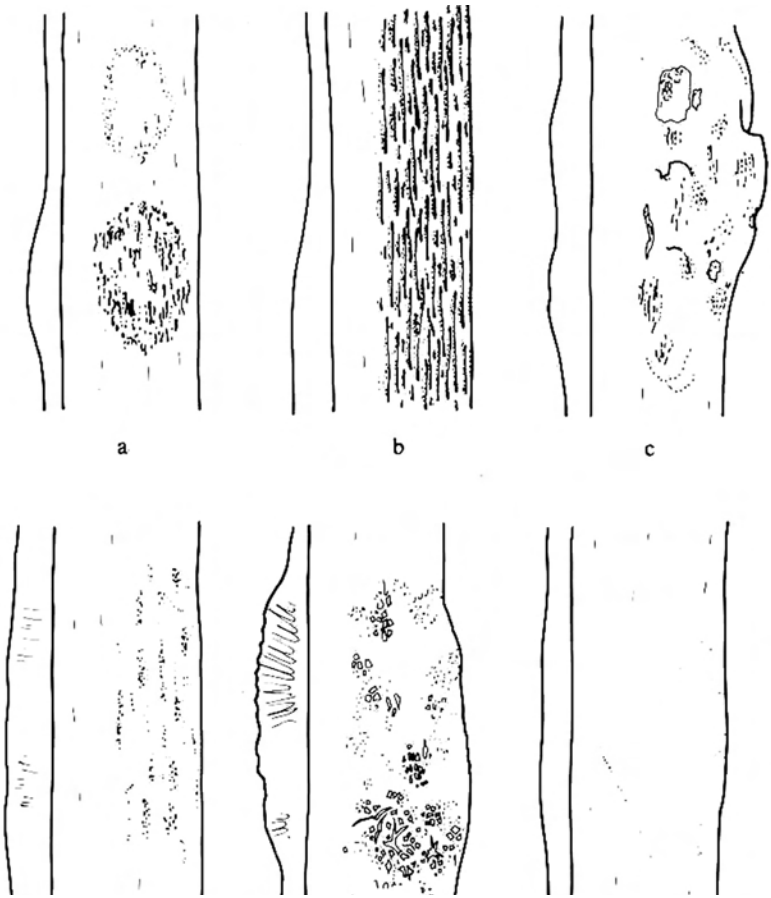


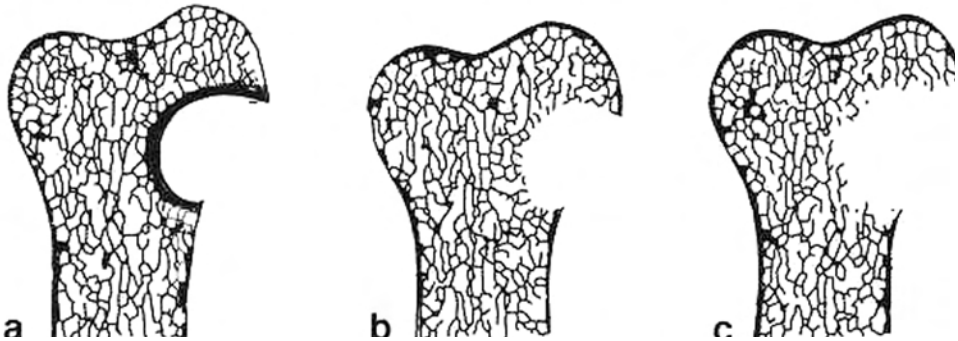
Fig. 41 Indicios diagnósticos de las de reacciones periostales; para la descripción, ver tabla 11 (Herrmann et al. 1990)

Tabla 11 Indicios diagnósticos de las reacciones periostales

categoría	apariencia del periostio	indicio diagnóstico
A	hinchazón linear, superficie rozada de forma óvalo	fracturas curadas, inflamación, sífilis
B	hinchazón linear de amplias superficies rozadas	inflamación, sífilis, escorbuto
C	ondulado, irregular con líneas débiles	inflamación, sífilis, osteomielitis
D	porosidad fina, deposiciones espaciales extendidas	escorbuto, raquitis, anemia
E	porosidad fina, esponjosa, deposiciones irregulares	osteomielitis, sífilis
F	porosidad fina, deposición baja y localizada	raquitis, tuberculosis, meningitis

Las reacciones óseas de la resorción están visualizadas en figura 42. La siguiente figura 43 exhibe varios procesos de la formación ósea.

Fig. 42 Variaciones en el borde de lesiones resorbidas; a) con reacción esclerótica; b) margen definido, sin esclerosis; c) poca definición del margen (Buikstra & Ubelaker 1994)



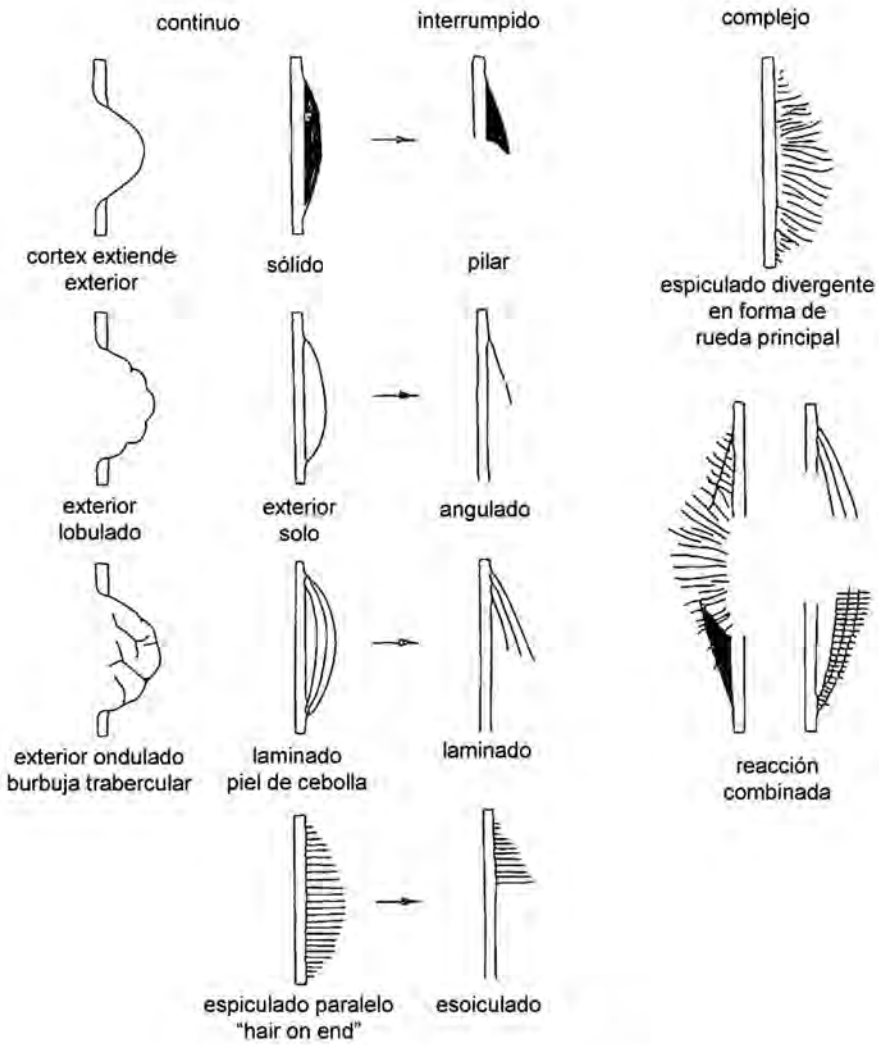


Fig. 43 Formas variadas de la formación de la tabla externa (Buikstra & Ubelaker 1994)

Al final, el producto de una enfermedad representa mucho más que solo un efecto separado, sino una interacción compleja de la fisiología individual y hábitos del paciente en su ámbito socio-cultural, determinado por factores medioambientales (Stuart-Macadam 1989).

Bibliografía

Ackerknecht EH (1963) Geschichte und Geographie der wichtigsten Krankheiten. Enke, Stuttgart

Adler CP (1983) Knochenkrankheiten. Diagnostik makroskopischer, histologischer und radiologischer Strukturveränderungen des Skeletts. G Thieme Verlag, Stuttgart, New York

Alexander M, H Raettig (1992) Infektionskrankheiten. Epidemiologie - Klinik - Immunprophylaxe. 4. Auflage, Thieme, Stuttgart, New York

Anderson T (2000) Congenital conditions and neoplastic disease in British palaeopathology. En M Cox & S Mays (eds) Human Osteology in archeological and forensic science. Greenwich Medical Media Ltd. London, 199-226

Angel LJ & P C Caldwell (1984) Death by strangulation. A forensic anthropological case from Wilmington, Delaware. En TA Rathburn & JE Buikstra (eds) Human identification. Case studies in forensic anthropology. CC Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 168-175

Aufderheide AC & C Rodriguez-Martin (1998) The Cambridge encyclopedia of human palaeopathology. Cambridge University Press, Cambridge, 19-50

Barach E, Tomlanovich M & R Novak (1986a) Ballistics: A pathophysiologic examination of wounding mechanisms of firearms. Part 1. Journal of Traumata 26 (3): 225 -235

Barach E, Tomlanovich M & R Novak (1986b) Ballistics: A pathophysiologic examination of wounding mechanisms of firearms. Part 2. Journal of Traumata 26 (4): 374 -383

Bell L & K Piper (2000) An introduction to palaeohistopathology. En M Cox & S Mays (eds) Human Osteology in archeological and forensic science. Greenwich Medical Media Ltd. London, 255-274

Berryman HE & SJ Haun (1996) Applying forensic techniques to interpret cranial fracture patterns in archaeological specimen. International Journal of Osteoarchaeology 6: 2-9

Berryman HE, Smith OC & SA Symes (1995) Diameter of cranial gunshot wounds as a function of bullet caliber. Journal of Forensic Sciences 40: 751-754

Berryman HE & SA Symes (1998) Recognizing gunshot and blunt cranial trauma through fracture interpretation. En KJ Reichs (ed) Forensic osteology. Advances in identification of human remains. CC Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 333-352

Bolystom A (2000) Evidence for weapon-related trauma in British archaeological sample. En M Cox & S Mays (eds) Human Osteology in archeological and forensic science. Greenwich Medical Media Ltd. London, 357-380

Brickley M (2000) The diagnosis of metabolic disease in archaeological bone. En M Cox & S Mays (eds) Human Osteology in archeological and forensic science. Greenwich Medical Media Ltd. London, 183-198

Brothwell DR (1987) Desenterrando huesos. La excavación, tratamiento y estudio de restos del esqueleto humano. Fondo de Cultura Económica, México

Brothwell DR (1981) Digging up bones. The excavacion, treatment and study of human skeletal remains. 3rd ed. Cornell University Press, Ithaca, New York

Brothwell DR & AT Sandison (Hg 1967) Diseases in antiquity. CC Thomas Publisher, Springfield

Buikstra JE & D Ubelaker (1994) Standards for data collection from human skeletal remains. Arkensas Archeological Survey Research Series No. 44, 106-123

Burke TW, & WF Rowe (1992) Bullet ricochet: A comprehensive review. American Journal of Physical Anthropology 37: 1254-1260

Byers SN (2001) Introduction to forensic anthropology. Allyn and Bacon, 254-326

Chapman A (1982) Drama and power in a hunting society. The Selk'nam of Tierra del Fuego. Cambridge University Press, Cambridge

Cox M & S Mays (eds 2000) Human osteology in archaeology and forensic science. Greenwich Medical Media, London

Crawford Adams J & DL Hamblen (1999) Outline of fractures including joint injuries. 11th ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, New York, Sydney

Czarnetzki A (ed 1996) Stumme Zeugen ihrer Leiden. Paläopathologische Befunde. Attempto Verlag, Tübingen

DiMaio VJM (1985) Gunshot wounds: Practical aspects of firearms, ballistics, and forensic taphonomy. Elsevier, New York

Dixon DS (1982) Keyhole lesions of gunshot wounds to the skull and direction of fire. Journal of Forensic Sciences 27: 555-566

Downs JCU, Nichols CA, Scala-Barnett D & BD Lifschultz (1994) Handling and interpretation of crossbow inquiries. Journal of Forensic Sciences 39 (2): 428 -445

Ewald PW (1997) Die Evolution der Virulenz. Spektrum der Wissenschaft. Dossier: Seuchen (3): 28-35

Freeth C (2000) Dental health in British antiquity. En M Cox & S Mays (eds) Human Osteology in archeological and forensic science. Greenwich Medical Media Ltd. London, 227-239

Galloway A (ed 1999) Broken bones. Anthropological analysis of blunt force trauma. CC Thomas Publishers, Springfield, Illinois

Geldhauser M, Guckenhan S & R Heudorfer (1996) Hiebverletzungen und Trepanationen. En A Czarnetzki (ed) Stumme Zeugen ihrer Leiden, Atempto Verlag, Tuebingen, 183-205

Gernaey A & D Minnikin (2000) Chemical methods in palaeopathology. En M Cox & S Mays (eds) Human Osteology in archeological and forensic science. Greenwich Medical Media Ltd. London, 239-254

Grauer AL & P Stuart-Macadam (1998) Sex and gender in paleopathological perspective. Cambridge University Press, Cambridge

Grupe G, Christiansen K, Schröder I y U Wittwer-Backofen (2005) Anthropologie. Ein einführendes Lehrbuch. Springer Verlag, Berlin, New Cork

Gruspier KL (1999) Pathological changes on human skeletal remains: Before, during or after ? En Fairgrieve SI (ed) Forensic osteological analysis. A book of case studies. CC Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 199-225

Herrmann B, Grupe G, Hummel S, Piepenbrink H & H Schutkowski (1990) Prähistorische Anthropologie. Leitfaden der Feld- und Labormethoden. Spriger-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

Horvath F, Gardner K & Siegel J (1993) Range of fire estimates from shotgun pellet patterns: the effect of shell and barrel temperature. Journal of Forensic Sciences 38: 585-592

Houck MH (1998) Skeletal trauma and the individualization of knife marks in bone. En KJ Reichs (ed) Forensic osteology. Advances in identification of human remains. CC Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 410-424

Huelke DF & JH Darling (1964) Bone fractures produced by bullets. Journal of Forensic Sciences 9 (4) 461-469

Jarcho S (ed 1966) Human Palaeopathology. Yale Univ. Press, New Heaven, London

Jütte R (1997) Seuchen im Spiegel der Geschichte. Spektrum der Wissenschaft. Dossier: Seuchen (3): 6-13

Kelley MA (1989) Infectious disease. En MY Iscan & KAR Kennedy (eds) Reconstruction of life from the skeleton. Alan R Liss, Inc, New York, Singapore, 191-199

Klepinger LL (1992) Innovative approaches to the study of past human health an subsistence strategies. En S Saunders & MA Katzenberg (eds 1992) Skeletal biology of past peoples: Research methods. Wiley-Liss, New York, 121-130

Krenzer U (2000) Tierra del Fuego: Zum Schicksal der Fuerland-Indianer. En A Kemkes-Grottenthaler & W Henke (eds) Pein und Plagen. Edition Archaea

Lambert HP & WE Farrar (1984) Farbatlas der Infektionskrankheiten. Thieme, Stuttgart, New York

Leatherman T (1998) Gender differences in health and illness among rural populations in Latin America. En A Grauer & P Stuart-Macadam (eds) Sex and gender in paleopathological perspective. Cambridge University Press, Cambridge, 114-132

Leven KH (1997) Die Geschichte der Infektionskrankheiten. Von der Antike bis ins 20. Jahrhundert. ecomed, Landsberg/Lech.

Lewis M (2000) Non-adult palaeopathology: Current status and future potential. En M Cox & S Mays (eds) Human Osteology in archeological and forensic science. Greenwich Medical Media Ltd. London, 39-57

Loddenkemper R (1997) Tuberkulose-ein immer noch drängendes Problem. Spektrum der Wissenschaft. Dossier: Seuchen (3): 106-107

Löwen H (1996) En A Czarnetzj (ed) Stumme Zeugen ihrer Leiden. Paläopathologische Befunde. Attempto Verlag, Tübingen, 133-137

Lovell NC (2000) Paleopathological description and diagnosis. En MA Katzenberg & SR Saunders (eds) Biological anthropology of the human skeleton. Wiley-Liss, New York, Chichester, 217-247

Mann RW & SP Murphy (1990) Regional atlas of bone disease. A guide to pathologic and normal variation in the human skeleton. CC Thomas Publisher, Springfield, Illinois

Mann RW & DR Hunt (2005) Photographic Atlas of bone disease. A guide to pathological and normal variation in the human skeleton. CC Thomas Publishers, Springfield, Illinois

Maples WR (1984) The identifying pathology. En TA Rathburn & JE Buikstra (eds) Human identification. Case studies in forensic anthropology. CC Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 363-370

Mays S (2002) The archaeology of human bones. Routledge, London, New York

Menninger M & O Waibel (1996) Spondylopathien. En A Czarnetzj A (ed) Stumme Zeugen ihrer Leiden. Paläopathologische Befunde. Attempto Verlag, Tübingen, 7-11

Merbs CF (1989) Trauma. En Iscan MY & KAR Kennedy (eds) Reconstruction of life from the skeleton. Alan R. Liss, New York, 161-191

Merbs CF (1992) A New World of infectious disease. Yearbook of Physical Anthropology 35: 3-42

Oldstone MBA (2002) Virus, pestes e historia. Fondo de Cultura Económica, México

Orschiedt L (1996) Infektionskrankheiten. En A Czarnetzj A (ed) Stumme Zeugen ihrer Leiden. Paläopathologische Befunde. Attempto Verlag, Tübingen, 65-68

Ortner DJ (2003) Identification of pathological conditions in human skeletal remains.2nd edicion. Academic Press, Amsterdam, Boston

Ortner DJ & WGJ Putschar (1981) Identification of pathological conditions in human skeletal remains. Smithsonian Contributions to Anthropology 28, Smithsonian Institution Press, Washington DC

Parsons V (1987) Farbatlas der Knochenerkrankungen. Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover

Penados L & U Krenzer (2005) Antropología Forense. Segunda parte. Curso de especialización en medicina legal y ciencias forenses. Modulo II, Ciencias Forenses. Universidad de San Carlos, Guatemala

Pollanen MS (1999) Forensic osteology of strangulation. En Fairgrieve SI (ed) Forensic osteological analysis. A book of case studies. CC Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 183-198

Pollanen MS & DS Chiasson (1996) Fracture of the hyoid bone in strangulation: A comparison of fractured and unfractured hyoids from victims of strangulation. Journal of Forensic Sciences 41: 110-113

Pollanen MS, Bulgar B & DS Chiasson (1995) The location of hyoid fractures in strangulation revealed by xeroradiography. Journal of Forensic Sciences 40: 303-305

Por M (1996) Frakturen. En A Czarnetzki (ed) Stumme Zeugen ihrer Leiden, Atempto Verlag, Tuebingen, 159-182

Reichs KJ (1998) Postmortem dismemberment: Recovery, analysis and interpretation. En KJ Reichs (ed) Forensic osteology. Advances in identification of human remains. CC Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 353-388

Rhine S & BK Curren (1990) Multiple gunshot wounds of the head: An anthropological view. Journal of Forensic Sciences 35: 1236-1245

Roberts C (2000a) Trauma in biocultural perspective: Past, present and future. En M Cox & S Mays (eds) Human Osteology in archeological and forensic science. Greenwich Medical Media Ltd. London, 337-357

Roberts C (2000b) Infectious disease in biocultural perspective: Past, present and future. En M Cox & S Mays (eds) Human Osteology in archeological and forensic science. Greenwich Medical Media Ltd. London, 145-163

Roberts C & K Manchester (1999) The archaeology of disease. Cornell University Press, Ithaca, New York

Rodríguez Cuenca JV (2005) Pueblos, rituals y condiciones de vida prehispánica en el Valle del Cauca. Universidad de Colombia, Bogotá

Rogers J (2000) The palaeopathology of joint disease. En M Cox & S Mays (eds) Human Osteology in archeological and forensic science. Greenwich Medical Media Ltd. London, 163-182

Rothschild BM (1992) Advances in detecting disease in earlier human populations. En S Saunders & MA Katzenberg (eds 1992) Skeletal biology of past peoples: Research methods. Wiley-Liss, New York, 131-151

Ross AH (1996) Caliber estimation from cranial entrance defect measurements. Journal of Forensic Sciences 41: 629-633

Sauer NJ (1984) Manner of death: Skeletal evidence of blunt and sharp instrument wounds. En TA Rathburn & JE Buikstra (eds) Human identification. Case studies in forensic anthropology. CC Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 176-184

Sauer NJ (1998) The timing of inquiries and manner after death: Distinguishing among antemortem, perimortem and postmortem trauma. En KJ Reichs (ed) Forensic osteology. Advances in identification of human remains. CC Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 321-332

Saul F (1972) The human skeletal remains of Altar de Sacrificios. Papers of the Peabody Museum of Archaeology and Ethnolgy 63(2) 3-75

Schadewaldt H (Hg 1994) Die Rückkehr der Seuchen. Ist die Medizin machtlos? vgs, Köln

Schultz M (1988) Paläopathologische Diagnostik. En R Knussmann (ed) Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie de Menschen Band I/1. G. Fischer, Stuttgart, New York, 480-496

Schwartz JJ (1995) Skeleton keys. An introduction to human skeletal morphology, development, and analysis. Oxford University Press, Oxford, New York

Sellier KG & BP Kneubuchl (1994) Wound ballistic and the scientific background. Elsevier Verlag

Shipman P. Walker A & D Bichell (1985) The human skeleton. Harvard University Press, Cambridge, London

Smith OC, Berryman HE & CH Lahern (1987) Cranial fracture patterns and estimate of direction from low velocity gunshot wounds. Journal of Forensic Sciences 32: 1416-1421

Snow CC, Gatliff BP & KR Mc Willams (1970) Reconstruction of facial feature from the skull: An evaluation of its usefulness in forensic anthropology. Amer. Jour. Phys. Anthr. 33(2): 221-28

Spencer Larsen C (2003) Bioarchaeology. Interpreting bahavior from the human skeleton. Cambridge University Press, Cambridge

Steinbock RT (1976) Palaeopathological diagnosis and interpretations. CC Thomas, Springfield, Illinois

Stewart TD (1966) Some problems in human paleopathology. En S Jarcho (ed) Human paleopathology. University Press, New Haven, Yale, 43-55

Storey R (1998) The mothers and daughters of a patrilineal civilization: the health of females among the Late Classic Maya of Capan, Honduras. En A Grauer & P Stuart-Macadam (eds) Sex and gender in paleopathological perspective. Cambridge University Press, Cambridge, 133-148

Stuart-Macadam PL (1989) Nutritional deficiency diseases: A survey of Scurvy, Rickets, and Iron-deficiency Anemia. En MY Iscan & KAR Kennedy (1989 eds) Reconstruction of life from the skeleton. Alan R Liss, Inc, New York, Singapore, 201-222

Symes SA. Berryman HE & OC Smith (1998) Saw marks in bone: Introduction and estimation of residual kerf contour. En KJ Reichs (ed) Forensic osteology. Advances in identification of human remains. CC Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 389-409

Symes SA, Williams JA, Murray EA, Hoffmann JM, Holland TD, Saul JM, Saul FP & EJ Pope (2002) Taphonomic context of sharp-force trauma in suspected cases of human mutilation and dismemberment. WD Haglund & MH Sorg (eds) Advances in forensic taphonomy: method theory, and archaeological perspectives. CRC Press, 403-434

Tamayo RP (1998) El concepto de enfermedad: Su evolución a través la historia I y II. Fondo de Cultura Económica, Mexico

Trellisó-Carreño L (1996) Ernährungsbedingte Krankheiten. En A Czarnetzj (ed) Stumme Zeugen ihrer Leiden. Paläopathologische Befunde. Attempto Verlag, Tübingen, 91-96

Turkel SP (1989) Congenital Abnormalities in skeletal populations. En MY Iscan & KAR Kennedy (eds) Reconstruction of life from the skeleton. Alan R Liss, Inc, New York, Singapore, 109-127

Ubelaker DH (1992) Hyoid fracture and strangulation. Journal of Forensic Sciences 37: 1216-1222

Ubelaker DH (1999) Human skeletal remains. Excavation, analysis, interpretation. 3rd edition. Manuals on Archeology 2, Taraxacum, Washington

Vargas Alvarado E (1980) Medicina legal. 2nd edición, Lehmann Editores, San Jose, Costa Rica

Velazquez T (1963) Anatomia patologica. La Prensa Medica Mexicana, Mexico

Voigt J (1994) Tuberkulose. In Schadewaldt H (Hg), Die Rückkehr der Seuchen. Ist die Medizin machtlos? vgs, Köln

Wahl J (2001) Traces of traumatic lesions in prehistoric skeletal remains. En Oehmichen M & G Geserick (2001 eds) Osteologische Identifikation und Altersschaetzung. Research en legal medicine, Vol. 26, Schmidt-Roemhild, Luebeck 221-240

Warrell DA (ed 1990) Infektionskrankheiten. edition medizin, VCH, Weinheim.

White TD (2000) Human osteology. 2nd ed. Academic Press, San Diego, New York, Tokyo

Wood CS (1979) Human sickness and health. A biocultural view. Mayfield Publishing Company, Mayfield

Zimmerman MR & MA Kelley (1982) Atlas of human paleopathology. Praeger Pub. Text

Homines, cum docent, discunt

COMPENDIO DE MÉTODOS ANTROPOLÓGICO FORENSES

Tomo I	Osteometría
Tomo II	Métodos para la determinación del sexo
Tomo III	Estimación de la edad osteológica en adultos
Tomo IV	Estimación de la edad osteológica en subadultos
Tomo V	Características individualizantes
Tomo VI	Antropología dental
Tomo VII	Cambios posmortem
Tomo VIII	Traumas y paleopatología

ISBN 99922-859-8-2
9 789992 285985

Deutscher Entwicklungsdienst

Visite nuestro sitio en internet
http://www.cafcaguatemala.org

Servicio de las Iglesias Evangélicas en Alemania para Desarrollo